This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

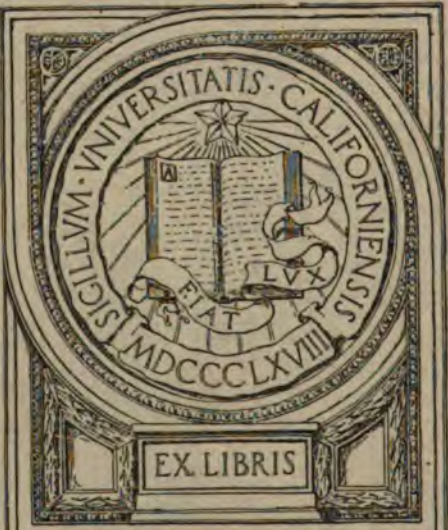
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

192 934/69

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ACKERMANN IN HALLE, PROF. BARTELS IN KIEL, PROF. BÄUMLER IN FREIBURG, PROF. BIERMER IN BRESLAU, PROF. v. BUHL IN MÜNCHEN, PROF. DUCHEK IN WIEN, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FRIEDREICH IN HEIDELBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. IMMERMANN IN BASEL, PROF. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KUSSMAUL IN STRASSBURG, PROF. LEBERT IN VEVEY, PROF. LEUBE IN ERLANGEN, PROF. LEYDEN IN BERLIN, PROF. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN, PROF. MANNKOPF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. NAUNYN IN KÖNIGSBERG, PROF. NOTHNAGEL IN JENA, PROF. QUINCKE IN BERN, PROF. ROSENSTEIN IN LEYDEN, PROF. RÜHLE IN BONN, PROF. E. SEITZ IN GIESSEN, PROF. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. A. VOGEL IN DORPAT, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. ZENKER IN ERLANGEN UND PROF. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN

REDIGIRT VON

DR. H. v. ZIEMSSEN, PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN. UND DR. F. A. ZENKER, PROF. DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE IN ERLANGEN.

ACHTZEHNTER BAND.

MIT 46 HOLZSCHNITTEN UND 1 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1876.

UNIV OF CALIF

Inhalt des achtzehnten Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben am 25. August 1876).

Seite

I. Gallensteinbildung, atheromatöse Arterienentartung und Fettbildung. Von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Beneke in Marburg 1

II. Ueber Digitalin. Mittheilungen aus dem Königlichen Entbindungsinstitut zu Dresden. Von Dr. med. Richard Gerber. (Tafel I) 23

III. Versuch einer Pathologie der Neuralgien. Von Dr. Uspensky, Privat-Docenten der Nervenkrankheiten und Elektrotherapie an der Medico-Chirurgischen Akademie in St. Petersburg . 36

IV. Beiträge zur Theorie des Rasselns. Von Dr. S. Talma, Assistenzarzt an der med. Klinik in Utrecht 53

V. Die Relaxation des Lungengewebes und Bemerkungen über den Schachtelton und Schallhöhewechsel. Von Dr. Ottomar Rosenbach, Assistenzarzt der med. Klinik zu Jena 68

VI. Zur Lehre von der arythmischen Herzthätigkeit. Von Franz Riegel 94

VII. Kleinere Mittheilungen.

1. Zucker im Harn nach Apoplexie. Von E. Marckwort . 111
2. Ein Fall von Endocarditis ulcerosa an der Arteria pulmonalis. Von Dr. Martin Bernhardt, Privatdocent zu Berlin . 113
3. Zur Technik der Pneumatometrie. Von Dr. Ph. Biedert, Assistenzarzt im 118. Inf.-Regt. zu Worms a/Rh. . . 115
4. Statistik der Typhusbewegung auf der II. medicinischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg. Von Dr. G. Bülau 117
5. Zur Pathologie der Leukämie. Von Dr. Carl Lauenstein, Assistenzarzt am Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg 120
6. Ueber die Charcot'schen Krystalle in Blut und Geweben Leukämischer und in den Sputis. Von F. A. Zenker 125

888

Seite

Rosenthal in Erlangen ausgeführten Experimentaluntersuchung. Von Dr. Franz Penzoldt, Privatdocenten und erstem Assistenzarzte an der medicinischen Klinik zu Erlangen 542

XXVI. Ueber die locale Wirkung der Kälte. Von Virginie Schlikoff, Dr. med. aus Moskau 576

XXVII. Ueber apoplektiforme Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen der Seitenstränge des Rückenmarks. Von Dr. L. Lichtheim, Secundärarzt der medicinischen Poliklinik und Privatdocent an der Universität Breslau 593

XXVIII. Kleinere Mittheilungen.

1. Systolische und diastolische Geräusche, entstanden durch Verengerung des Strombettes des linken Pulmonalarterienastes. Von Dr. E. Aufrecht in Magdeburg . . 629
2. Erklärung, Paraglobulin im Harn betreffend. Von Prof. Edlefsen in Kiel 631

I.

Gallensteinbildung, atheromatöse Arterienentartung und Fettbildung.

Von

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Beneke
in Marburg.

Schon an einer anderen Stelle dieses Archivs (Bd. XV. S. 555) habe ich es einmal als eine Nothwendigkeit bezeichnet, dass sich die pathologisch-anatomische Forschung, nach einer jahrzehndelangen ganz vorzugsweisen Pflege der mikroskopisch-anatomischen, mit gleichem Eifer auch wieder dem Studium makroskopischer Veränderungen der Organe und Gewebe zuwende, um damit bedeutsame Lücken, welche noch in unserem pathologischen Wissen existiren, auszufüllen. — Hier fehlen uns noch immer die nothwendigsten Kenntnisse über die Grössen- und Gewichtsverhältnisse der einzelnen Organe in pathologischen Zuständen, über die Entwickelungsgrade der einzelnen Gewebe, über die Coincidenz verschiedener anatomischer Abweichungen bei gewissen Krankheitszuständen und die Nichtcoincidenz bei anderen, u. s. w., u. s. w. — Die vorliegende Arbeit ist aus dem Bestreben, der Beseitigung dieser Mängel förderlich zu sein, hervorgegangen.

Es ist, wie ich glaube, von pathologischen Anatomen ziemlich allgemein angenommen, dass zwischen abnormen Graden von Fettbildung, Gallensteinbildung und atheromatösen Processen an den Arterienwänden gewisse Beziehungen existiren. — Eine der mir bekannten ältesten Andeutungen in Betreff dieser Beziehung findet sich in Virchow's Abhandlung „Ueber die Perlgeschwülste" (Virch. Arch. Bd. VIII. S. 379), so wie auch schon in dessen Arbeit „Zur Entwickelungsgeschichte des Krebses" (Virch. Arch. Bd. I. 1847. S. 170). — In der erstgenannten Abhandlung spricht Virchow über Bildungen, die fälschlich als Perlgeschwülste aufgefasst sind. Es gehören

dazu namentlich Cholestearincysten, wie sie an der Schilddrüse, an den Plex. choroid. u. s. w. vorkommen. „Diese Fälle," sagt Virchow, „bieten ein besonderes Interesse dar durch das Auftreten der excessiven Cholesterinanhäufung in Individuen, bei denen auch sonst eine ausserordentliche Neigung zur Fett- und Cholesterinbildung hervortritt. In dem einen Falle sehen wir neben fettiger Degeneration des Pancreas Gallensteine aus Cholesterin; in dem anderen eine ganz ausgesprochene Fettsucht im Unterhautgewebe, im Netz, im Unterbauchzellgewebe, am Herzen und in Pleuraadhäsionen, fettige Degeneration der Muskeln und der Leber und gleichfalls einen Cholesteringallenstein. — So finde ich in meinen Notizen auch einen Fall von grossen Cholesterincysten an dem Plex. choroid. des Gehirns bei einem 34jährigen Tischler, der an Delirium tremens starb und eine Fettleber hatte. Sollte hier nicht," fragt der Verf., „ein innerer Zusammenhang zwischen den fettigen Processen im Körper und der starken Anhäufung des Cholesterins bestehen?"

Die Frage ist meines Wissens nicht weiter verfolgt. Seit einer ersten Bezugnahme auf dieselbe [1]) ist sie mir aber nicht wieder aus dem Gedächtniss geschwunden, und nach einer Sammlung eines nicht ganz unerheblichen pathologisch-anatomischen Materials habe ich mich jetzt einmal daran gemacht, dasselbe in Bezug auf dieselbe zu prüfen. — An einer kleinen Universität wächst das zur Lösung solcher Fragen erforderliche Material leider nur sehr langsam heran, und ich kann nur wünschen, dass dieselbe Frage an grösseren Instituten bald in ähnlicher Weise durcharbeitet werden möchte. In manchen Sectionsprotocollen meines Instituts habe ich auch eine genügende Angabe über Fettbildung, Beschaffenheit der Arterienwände und An- oder Abwesenheit von Gallenconcrementen vermisst. Es wird vielen Collegen so ergangen sein wie mir selbst in einigen Fällen, dass das Interesse bei einer Section durch irgend einen Befund vorzugsweise in Anspruch genommen wird und man nun gewisse negative oder nebensächliche Befunde zu notiren versäumt, Befunde, deren Angabe man später vielleicht schmerzlich vermisst. — Es liegt darin eine dringende Aufforderung, des grossen Nutzens umsichtigster, ausführlichster, durch genaue Betsimmungen von Grössen- und Gewichtsverhältnissen einzelner Organe, so wie durch Angabe des Entwickelungszustandes der einzelnen Gewebe ausgezeichneter

1) Siehe Beneke, Studien über das Vorkommen, die Verbreitung und die Function von Gallenbestandtheilen im thierischen und pflanzlichen Organismus. Giessen 1862. S. 134.

Sectionsprotocolle stets eingedenk zu sein, und Ausdrücke wie: „alles Uebrige normal", „nichts Besonderes" u. s. w. möglichst zu vermeiden. Auch jede „gemeine Tuberculose" gewinnt in dieser Weise wieder ihren Werth, und es erscheint mir wichtig, gerade bei sogenannten klinischen Sectionen und in Sectionscursen die Studirenden darauf aufmerksam zu machen, von welchem Werthe eine derartige Umsicht und Accuratesse für die Wissenschaft ist. Eine gute Section soll nicht nur den Locus laesus aufdecken, eine klinische Diagnose bestätigen oder berichtigen, sie soll vielmehr Alles enthüllen, was an dem Individuum krank war und auch angeben, was nicht krank war und in welchem Ernährungszustande sich die „gesunden" Theile befanden. — Dennoch aber und trotz aller Mängel hat mir die Durcharbeitung von 375 Sectionsprotocollen meines Instituts in Bezug auf die beregte Frage viel Interesse gewährt, und ich darf hoffen, dass die Resultate derselben einen nicht unwillkommenen Beitrag zur Pathologie bilden werden.

Unter den secirten 375 Leichen fanden sich 30 mit Gallensteinen, d. h. also in 8 pCt. der secirten Leichen kamen Gallensteine vor. 18 mal fehlt in den Protocollen die Angabe über den Inhalt der Gallenblase. Da ich aber mit Sicherheit annehmen darf, dass das Vorhandensein von Gallensteinen in keinem Falle unbemerkt geblieben sein würde, so darf ich auch dafür halten, dass in diesen Fällen kein Gallenstein vorhanden war, und rechne sie deshalb zu den negativen.

Die Bildung von Gallensteinen kann einen doppelten Grund haben. Entweder handelt es sich um eine relativ beträchtlich überwiegende Cholestearinbildung in der Leber, so dass das Cholestearin in der Gallenblase schon in ähnlicher Weise ausgeschieden wird, wie das saure harnsaure Natron oder die krystallinische Harnsäure im concentrirten Harn; oder es handelt sich um einen Mangel an den lösenden gallensauren Salzen, ähnlich wie die harnsauren Salze oder die krystallinische Harnsäure schon in den Harnwegen ausgeschieden werden bei einem Mangel an Natron, resp. Ueberschuss von Phosphorsäure in demselben. — Der erste Kern von Gallensteinen wird dabei gewiss oft, wie Mettenheimer[1]) sehr richtig beobachtet hat, von abgestossenen verfetteten und verkalkten kleinen Schleimhautzotten der Gallenblasenschleimhaut gebildet. — Wenn nun aber das Vorhandensein von Gallensteinen eine sehr reichliche Bildung von Chole-

1) Siehe Archiv für Anatomie etc. von Reichert und du Bois-Reymond. 1872. S. 509.

stearin in der Leber wahrscheinlich macht, so darf das Nichtvorhandensein von Gallensteinen keineswegs auf eine normale oder geringe Cholestearinbildung in der Leber schliessen lassen. Werden die das Cholestearin in Auflösung erhaltenden gallensauren Salze in sehr reichlicher Menge erzeugt, so kann damit dem Darmkanal und eventuell den Säften auch eine abnorm reiche Menge von Cholestearin zugeführt werden, und man darf deshalb das Nichtvorhandensein von Gallensteinen in Leber oder Gallenblase nicht für einen Beweis dafür halten, dass die Cholestearinbildung in der Leber nicht gesteigert gewesen sei.

Von der Quantität der in der Leber gebildeten Cholestearinmenge haben wir bisher noch gar keine Vorstellung gehabt. Ich habe deshalb eine nähere Bestimmung derselben vorgenommen und bin dabei zunächst zu folgenden gewiss überraschenden Resultaten gelangt:

In einer in ihren Grössenverhältnissen und in ihrer übrigen anatomischen Beschaffenheit als „normal" zu betrachtenden Leber eines grossen, kräftigen Mannes von 30 Jahren, welcher durch einen Halswirbelbruch getödtet wurde, fanden sich 4,07 Grm. Cholestearin. Die Leber wog frisch (ohne Gallenblase) 4 Pfd. 210 Grm., ausgewässert 3 Pfd. 360 Grm.

In einer Muskatnussleber eines 27jährigen, an abgesacktem pleuritischem Exsudat, Caries olecrani und Pyämie zu Grunde gegangenen Mannes fanden sich 5,153 Grm. reines Cholestearin; und aus einem möglichst gut ausgewässerten Theile der Leber desselben Mannes wurde so viel Cholestearin erhalten, dass sich daraus für die ganze Leber 4,566 Grm. berechneten; — die frische Leber wog 3 Pfd. 269 Grm.

Aus einer Amyloidleber eines 40jährigen, an chronischer Pneumonie, pleuritischem Exsudat, Amyloidleber und Amyloidmilz verstorbenen Mannes wurden 5,078 Grm. Cholestearin erhalten. Die Leber wog (ohne Gallenblase) 4 Pfd. 115 Grm.

Aus einer Amyloidleber eines 23jährigen an Phthisis pulmonum und Perityphlitis verstorbenen Mannes wurden 4,72 Grm. Cholestearin erhalten. — Die Leber wog 4 Pfd. 60 Grm.

Aus den Fettlebern dreier Leichen (chronische käsige Pneumonie, — eitrige Meningitis nach complicirter Schenkelfractur bei einem Potator, — Phthisis) — im Alter von resp. 52, 45 und 39 Jahren — wurden dagegen, wie ich hier nur erst beiläufig bemerken will, nur resp. 1,65 Grm., 1,36 Grm. und 0,263 Grm. Cholestearin gewonnen.

Die Gewichte der Leber waren resp. 3 Pfd. 300 Grm., 2 Pfd. 260 Grm., 4 Pfd. 191 Grm.

Wer die grosse Leichtigkeit des Cholestearins kennt, wird wissen, welch' erhebliche Masse 5 Grm. Cholestearin bilden. — Bei all diesen Kranken waren keine Gallensteine vorhanden, und wir ersehen daraus, welche Mengen von Cholestearin, auch ohne Bildung von Gallensteinen, in der Leber bereitet, und also doch wahrscheinlich auch von ihr mit der Galle in den Darmkanal abgeführt werden. — Oder sollte schon normaliter ein Theil des Cholestearins in der Leber zu Fettsäuren umgewandelt und in dieser Form in Blut und Gewebe übergeführt werden?? — Jedenfalls scheint so viel gewiss, dass wir aus dem Nichtvorhandensein von Gallensteinen noch keineswegs auf eine nicht gesteigerte oder gar auf eine verringerte Cholestearinbildung schliessen dürfen, während das Vorhandensein derselben allerdings die gesteigerte Production desselben wahrscheinlich macht.

Wie verhält es sich nun mit der atheromatösen Degeneration der Arterienwände?

Nehme ich alle leichteren und stärkeren Grade dieser Degeneration zusammen, so fand sich dieselbe unter den 375 secirten Leichen 114 mal, d. h. also: in 30,4 pCt. aller secirten Leichen kam die fragliche Degeneration vor. Unter diesen 114 Fällen fanden sich 51 (d. i. 13,6 pCt. aller secirten Leichen) mit sehr beträchtlicher atheromatöser Arteriendegeneration. — 22 mal trafen atheromatöse Degeneration und Gallensteine zusammen, d. h. 19,3 pCt. der Atheromfälle zeigten diese Combination; 92 mal waren atheromatöse Veränderungen ohne Gallensteine zugegen, d. h. in 80,7 pCt. der Atheromfälle fehlte die fragliche Combination. — Anders dagegen lautet die Antwort, wenn wir fragen, wie oft Gallensteine und Atherom zusammentrafen. Von den 30 Gallensteinfällen trafen in 22, d. h. in 73,3 pCt., Gallensteine und Atherom zusammen; 8 mal dagegen, d. h. in 26,6 pCt. der Gallensteinfälle, kamen Gallensteine ohne atheromatöse Arteriendegeneration vor. — Unter den 22 Fällen, in welchen die Combination vorlag, waren 13, in denen die atheromatöse Degeneration sehr beträchtlich war.

Wenn wir nun nach unserer obigen Auseinandersetzung aus dem Nichtvorhandensein von Gallensteinen durchaus nicht auf einen Mangel oder auf eine Nichtvermehrung von Cholestearinbildung schliessen dürfen, so gestatten uns die 80,7 pCt. der Atheromfälle ohne Gallensteine auch nicht den Schluss, dass das Atherom der Arterien in der grossen Mehrzahl der Fälle unabhängig sei von einer Steigerung der Cholestearinbildung. In gar manchem dieser Fälle,

vielleicht in allen, kann ja möglicherweise die Cholestearinbildung gesteigert gewesen sein, ohne dass es zur Bildung eines Cholestearinconcrements kam. Wenn dagegen die Gallensteine in 73,3 pCt. der Fälle mit Atherom der Arterien, und nur in 26,6 pCt. der Fälle nicht mit dieser Degeneration zusammentrafen, so scheint darnach der Schluss erlaubt, dass Gallensteinbildung in der Majorität (nahezu 3/4) der Fälle mit atheromatöser Degeneration der Arterien zusammentrifft.

Unter den 30 Gallensteinfällen kamen 12 auf das männliche und 18 auf das weibliche Geschlecht; von sämmtlichen 92 Atheromfällen ohne Gallensteine 70 auf das männliche, 22 auf das weibliche; von den 51 dieser letzteren Fälle mit beträchtlicher atheromatöser Degeneration 38 auf das männliche, 14 auf das weibliche. — Diese Zahlen würden, ohne Weiteres acceptirt, zu dem Schluss führen, dass Gallensteine häufiger beim weiblichen, atheromatöse Degeneration dagegen häufiger beim männlichen Geschlecht sei. — Aber die Zahlen dürfen nur geschätzt werden unter Berücksichtigung der Anzahl von männlichen und weiblichen Leichen, welche überhaupt zur Section kamen. Die Prüfung der Protocolle ergibt in dieser Beziehung, dass von den sämmtlichen 375 Leichen 258 männlich und 117 weiblich waren. Ich glaube, dass in allen Landkrankenhäusern, und insonderheit in allen Universitätskliniken, das männliche Geschlecht aus leicht begreiflichen Gründen prävaliren wird. Die Zahl der männlichen Zureisenden, der Arbeiter, die grosse Prävalenz der Traumen unter dem männlichen Geschlecht, das häufigere Alleinstehen der Männer, die Scheu endlich des weiblichen Geschlechts, die Kliniken aufzusuchen, erklären das Verhältniss. Man ersieht aber daraus, wie vorsichtig statistische Resultate aus den Kliniken in Bezug auf Fragen, welche den Geschlechtseinfluss betreffen, aufgenommen werden müssen.

Berechnen wir nun auf Grund der angegebenen Zahlen, wie viel Gallensteinfälle und wie viel Atheromfälle auf beide Geschlechter hätten fallen müssen, wenn beide gleich häufig von diesen Vorkommnissen betroffen würden, so hätten sich Gallensteine 20,6 mal beim männlichen und 9,3 mal beim weiblichen Geschlecht finden müssen. In Wirklichkeit finden wir aber nur 12 Fälle beim männlichen und 18 Fälle beim weiblichen Geschlecht, und wir dürfen daraus mit Bestimmtheit folgern, dass Gallensteine in den hier untersuchten Fällen viel häufiger beim weiblichen Geschlecht als beim männlichen gefunden wurden, — ja dass sie beim weiblichen Geschlecht fast doppelt so häufig vorkommen als beim männlichen. Kämen sie bei beiden Geschlechtern gleich

häufig vor, so hätten wir sie unter unseren 375 Leichen nur 9,3 mal beim weiblichen Geschlecht finden dürfen; wir fanden sie aber in Wirklichkeit 18 mal.

Anders mit dem Atherom ohne Gallensteine. Stellt man hier die gleiche Berechnung an, so hätten bei gleichem Ergriffenwerden beider Geschlechter 63,3 Fälle bei Männern und 28,7 bei Weibern, und von den 51 beträchtlichen Atheromfällen 35,1 beim männlichen, und 15,9 beim weiblichen Geschlecht vorkommen müssen. Statt dessen finden sich in Wirklichkeit resp. 70 und 22, und 38 und 14 Fälle von Arterienerkrankung. Man sieht, dass in der Reihe von Fällen beträchtlicher Degeneration Männer und Frauen relativ fast ganz gleich häufig figuriren, in der Reihe der sämmtlichen 92 Atheromfälle ohne Gallensteine dagegen das männliche Geschlecht um ein Geringes (70 statt 63,3) überwog. Diese Abweichung fällt schon vollständig in die Grenze der möglichen Zufälligkeiten, und ich kann deshalb in Betreff der atheromatösen Arteriendegeneration sagen, dass sie in den hier beobachteten Fällen eben so häufig beim weiblichen, als beim männlichen Geschlecht vorkam.

Was das Alter der in Frage stehenden Verstorbenen betrifft, so zählte das jüngste Individuum, bei welchem Gallensteine gefunden wurden, 20 Jahre. — Die sämmtlichen 30 Fälle von Gallensteinen vertheilen sich folgendermaassen auf die einzelnen Altersklassen:

20. — 30.	Jahr =	7 Fälle
30. — 40.	„ =	3 „
40. — 50.	„ =	5 „
50. — 60.	„ =	6 „
60. — 70.	„ =	6 „
70. — 80.	„ =	3 „
		30 Fälle.

Das Durchschnittsalter der sämmtlichen Gallensteinkranken belief sich auf 47,7 Jahre (jüngstes Alter 20 Jahr, höchstes 73 Jahr).

Von den 22 Fällen, in welchen Gallensteine und Atherom zusammentrafen, fielen auf das:

20. — 30.	Jahr =	4 Fälle,
30. — 40.	„ =	1 Fall,
40. — 50.	„ =	3 Fälle,
50. — 60.	„ =	5 „
60. — 70.	„ =	6 „
70. — 80.	„ =	3 „

Das Durchschnittsalter dieser 22 Kranken betrug 52,7 Jahr, und

es erhellt hieraus schon, dass die atheromatöse Degeneration der Arterien durchschnittlich in einer etwas späteren Lebensperiode ihren Höhepunkt erreicht als das Auftreten von Gallensteinen.

Das Durchschnittsalter der sämmtlichen 92 mit Atherom ohne Gallensteine Verstorbenen betrug 51,8 Jahre. Die Fälle vertheilen sich in folgender Weise auf die einzelnen Lebensperioden:

1. — 10.	Jahr	= 1	Fall,
10. — 20.	„	= 0	„
20. — 30.	„	= 9	Fälle,
30. — 40.	„	= 7	„
40. — 50.	„	= 19	„
50. — 60.	„	= 27	„
60. — 70.	„	= 21	„
70. — 80.	„	= 7	„
über 80.	„	= 1	Fall.
		92	Fälle.

Berücksichtigt man dagegen nur die Fälle beträchtlichster atheromatöser Arteriendegeneration (51 Fälle), so war das Durchschnittsalter derselben 57,3 Jahre, und es fielen auf das:

20. — 30.	Jahr	= 3	Fälle,
30. — 40.	„	= 1	Fall,
40. — 50.	„	= 7	Fälle,
50. — 60.	„	= 16	„
60. — 70.	„	= 16	„
70. — 80.	„	= 7	„
über 80.	„	= 1	Fall.
		51	Fälle.

Es geht hieraus zweifellos hervor, dass die atheromatöse Arteriendegeneration ihren Höhepunkt zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr erreicht und vor dem 20. Lebensjahr kaum vorkommt. — Das ist eine wohl längst bekannte Thatsache. Aus den ersten beiden dieser Alterszusammenstellungen dürfen wir aber auch weiter folgern, dass das Vorkommen von Gallensteinen in früherer Lebensperiode mit einer etwas frühzeitigeren Entwickelung des Atheroms in Verbindung steht, denn unter 22 Fällen von Combination der Gallensteine und des Atheroms finden wir schon 4 Fälle (fast 20 pCt.) zwischen 20. und 30. Lebensjahr, während wir unter 92 Fällen von Atherom ohne Gallensteine nur 9 Fälle (nahezu nur 10 pCt.) auf dieses Lebensalter fallen sehen.

Fragen wir schliesslich nach den Krankheitszuständen, bei

welchen Gallensteine, Gallensteine und atheromatöse Arteriendegeneration und letztere ohne Gallensteine gefunden wurden, so ergibt sich Folgendes:

Gallensteine (im Ganzen 30 Fälle) kamen vor:

6 mal bei Phthisis pulmonum (= 20 pCt.),
5 „ „ Carcinom (= 16,6 pCt.),
5 „ „ Herzfehlern mit venöser Stauung (= 16,6 pCt.),
2 „ „ Emphysema pulmonum,
je 1 „ „ einer 71jährigen an brandiger Hernia verstorbenen Frau; bei einem Leberabscess in Folge von Operation von Hämorrhoidalknoten; bei Leukämie; bei Nekrose der Lendenwirbel; bei Cystosarcoma ovarii; bei Myelitis traumatica (20 Jahr alt); bei Pericarditis acutissima und Erweichungsherd im Crus cerebri; bei Papillom des Magens; bei schiefriger Lungeninduration; bei multipler Caries; bei Lymphosarkom der Drüsen; bei einer Puerpera mit Lymphangioitis.

Gallensteine und atheromatöse Arteriendegeneration (im Ganzen 22 Fälle) fanden sich zusammen vor:

3 mal bei Phthisis pulmonum (= 13,6 pCt.);
4 „ „ Carcinom (= 18,2 pCt.);
5 „ „ Herzfehlern mit venöser Stauung (= 22,7 pCt.);
2 „ „ Emphysem;
ferner in all den obengenannten einzelnen Fällen ausser dem Fall von Leberabscess, der Lendenwirbelnekrose, der Myelitis traumatica und der Pericarditis acutissima.

Von den 51 Fällen beträchtlicher atheromatöser Degeneration ohne Gallensteine kamen vor:

12 Fälle bei Carcinom (= 23,5 pCt.);
6 „ „ Phthisis pulmonum (= 11,8 pCt.);
6 „ „ Vitium cordis (= 11,8 pCt.);
3 „ „ Emphysema pulmonum (= 5,9 pCt.);
4 „ „ Alcoholismus (= 7,8 pCt.);
3 „ „ Polypionie (= 5,9 pCt.); (diese 3 Kranken gingen an Cirrhos. pulmon., Pneumonie und autochthoner Thrombose des Herzens zu Grunde);
2 mal fand sich eine Struma cystica (einmal mit Spondylitis, das andere Mal mit Fettleber und Pleuritis); 2 mal Pneumonie (57 und 49 Jahr alt); 1 mal Pneumonokoniosis; 1 mal Ulc. ventricul. perforans; 1 mal Manie mit Pia-Oedem; 1 mal Sarcoma telangiectod. maxill.; 1 mal chronische Cystitis; 1 mal Diabetes mellitus; 1 mal Apoplex. cerebri; 1 mal Caries der Rückenwirbel; — die übrigen Fälle betrafen Kranke, welche in Folge von Knochenbrüchen zu Grunde gingen.

Unter den sämmtlichen übrigen 253 Leichen fanden sich:

16 Fälle von Carcinom (= 6,3 pCt.);
81 „ „ Phthisis pulmonum und Tuberculose (= 32,0 pCt.);
42 „ „ Scrophulos., Caries, Osteomyelitis (= 16,6 pCt.);

17 Fälle von accidentellem Tod (= 6,7 pCt.);
16 „ „ Croup, Diphtheritis, Pneumonie, Pleuritis und Pericarditis (= 6,3 pCt.);
11 „ „ chronischem Herzleiden (= 4,3 pCt.);
10 „ „ von puerperalen Processen (= 3,9 pCt.).

Es geht hieraus hervor, dass nur zwei Krankheitsformen relativ entschieden häufiger mit Gallensteinen oder mit beträchtlichem Atherom vorkommen als ohne dieselben, dies sind die Carcinome und die Vitia cordis mit venösen Stauungen. Bei den phthisischen Krankheitszuständen fand sich viel häufiger ein negatives als ein positives Resultat in Bezug auf die fraglichen Vorkommnisse; immerhin ist es aber bemerkenswerth, dass doch 20 pCt. der Gallensteine und 11,8 pCt. der beträchtlichen Atherome bei Phthisikern vorkommen. — Hält man mit diesem Resultate das relativ häufige Vorkommen von Gallensteinen bei Herzfehlern mit venöser Stauung zusammen, so kann man kaum den Gedanken abweisen, dass reichliche Cholestearinbildung mit reichlicher Blutfülle der Leber in Zusammenhang steht. Für das entschieden relativ sehr häufige Auftreten von Gallensteinen bei Carcinomatösen mag in manchen Fällen eine ganz gleiche Ursache vorhanden sein. Deprimirende Gemüthsaffecte, so häufig letzte Ursache der Carcinomentwickelung, haben paralytische Gefässerweiterungen zur Folge, und dass diese, gerade in Folge jener Affecte, oft an der Leber zu Stande kommen, ist nicht zweifelhaft. Für andere Fälle müssen wir dagegen, wie es scheint, entweder auf einen abnormen Reichthum der Säfte an stickstoffhaltigen Substanzen, dem Bildungsmaterial des Cholestearins, oder vielleicht auch auf eine abnorme (congenitale) Grösse der Leber zurückgehen. Die Erblichkeit der Carcinome lässt an derartige anatomische Abnormitäten denken, und thatsächlich findet sich bei Carcinomatösen mitunter ein sehr grosses Lebervolum.

Hinzufügen will ich noch, dass das Durchschnittsalter der 5 Carcinomatösen mit Gallensteinen (4 mal mit Atherom combinirt) 59,2 Jahr betrug; das der 12 Carcinomatösen mit beträchtlichem Atherom aber ohne Gallensteine 59,5 Jahr; und das der 16 Carcinomatösen ohne Gallensteine und ohne Atherom 43,0 Jahr.

Vergleichen wir nun mit diesen Angaben das Alter der sämmtlichen 253 Leichen, bei denen weder Gallensteine noch atheromatöse Arteriendegeneration vorhanden war, so betrug dasselbe im Mittel 30,8 Jahr. — Es waren davon 176 Leichen männlichen, 77 weiblichen Geschlechts.

Das Durchschnittsalter der hierher gehörigen 81 Phthisiker belief

sich auf 30,3 Jahre. — Die bejahrtesten derselben waren 68 und 65, die jüngsten derselben 13 und 14 Jahr alt (abgesehen von einem einzelnen Falle bei einem 1jährigen Kinde).

Das Durchschnittsalter der 42 scrophulös, cariös, osteomyelitisch Erkrankten betrug 22,2 Jahr. Maximum: 58 und 55 Jahr, Minimum: 3, 6, 8 Jahr.

Das Durchschnittsalter der 17 accidentell Verstorbenen betrug: 38,8 Jahr. Maximum: 55,5 Jahr, Minimum: 15 und 17 Jahr.

Das Durchschnittsalter der 11 an chronischen Herzleiden Verstorbenen war: 29,5 Jahr. Maximum: 67 und 53 Jahr, Minimum: 10 und 12 Jahr.

Das Durchschnittsalter der 16 an Croup, Diphtheritis, Pneumonie, Pleuritis und acuter Pericarditis Verstorbenen betrug 22,1 Jahr. Maximum: 63 Jahr, Minimum: $^1/_2$, 2 und $3^3/_4$ Jahr.

Das Durchschnittsalter der 10 verstorbenen Puerperen betrug: 31,7 Jahr. Maximum: 37 und 36 Jahr, Minimum: 24 Jahr.

Das Durchschnittsalter der sämmtlichen übrigen nicht atheromatösen Kranken endlich (59 Fälle, von denen 4 Fälle unter $^1/_2$ Jahr ausgeschlossen wurden) belief sich auf 35,9 Jahr. Maximum: 73, 70, 66 Jahr, Minimum: $2^1/_4$, 9, 16 Jahr.

Das Durchschnittsalter der Carcinomatösen ohne Gallensteine und ohne Atherom wurde oben schon angegeben (43,0 Jahr). Das Maximum des Alters war bei ihnen: 58 und 56 Jahr, das Minimum: 17 und 25 Jahr.

Es fanden sich demnach bei allen Krankheitsformen unter den hierher gehörigen nicht atheromatösen Kranken Altersklassen vertreten, in welchen man, dem Alter nach, sehr wohl eine atheromatöse Arteriendegeneration hätte erwarten können, und es darf daraus wohl mit Bestimmtheit gefolgert werden, dass das Alter allein die atheromatöse Arteriendegeneration nicht bedingt.

Gehen wir nunmehr zu der Frage nach dem Verhalten der Fettbildung bei unseren 375 Leichen über.

Ich muss zuvor bemerken, dass sich über das Verhalten des Unterhautfettgewebes in der grossen Mehrzahl der Protocolle eine Angabe befindet, dass diese Angabe allein aber nicht genügt, um in Betreff der Fettbildung einen genügenden Aufschluss zu erhalten. Der Panniculus adiposus kann gering entwickelt oder sehr atrophisch sein, und doch finden sich starke Fettablagerungen im Omentum, Mesenterium, an den Appendices epiploicae, über dem Herzen, in der Umgebung der Nieren. — Es ist von Wichtigkeit, dass bei Sectionen sowohl die negativen als die positiven Befunde in dieser Beziehung

künftighin genau verzeichnet werden. Die Bedeutung der Frage nach der Fettbildung wird aus dem Nachstehenden erhellen. — Leider ist in manchen der von mir durcharbeiteten 375 Protocolle dieser Forderung nicht entsprochen. Aber die Resultate treten aus den vorhandenen Angaben doch schon so frappant hervor, dass an deren allgemeiner Richtigkeit nicht gezweifelt werden kann.

Es ist selbstverständlich, dass bei schweren chronischen Erkrankungen, bei welchen Nahrungsaufnahme oder Verdauung wesentlich gestört sind, bis zum Tode ein hochgradiger Schwund des Unterhautfettgewebes sowohl, als der Fettablagerung an inneren Theilen eintreten kann und oftmals eintreten muss. So ist es namentlich bei Carcinoma oesophagi, ventriculi, mesenterii, bei Ulcus ventriculi rotundum, bei Mesenterialdrüsenerkrankungen, Darmgeschwüren u. s. w. Man darf deshalb aus der Atrophie des Fettgewebes in Leichen niemals schliessen, dass während des Lebens eine reichliche Fettbildung gefehlt habe, oder dass der aufgefundene Krankheitsprocess eine gesteigerte Fettbildung ausschliesse. — Findet sich dagegen trotz bedeutender chronischer Ernährungsstörungen in den Leichen noch eine beträchtliche Fettanhäufung, so darf man daraus mit Bestimmtheit folgern, dass die Ernährungsvorgänge bei den betreffenden Individuen der Fettbildung sehr günstig waren, und nur auf diesen Schluss kommt es hier zunächst an. — Finden wir bei unserer Untersuchung in dieser Beziehung ein positives Resultat, so ist dasselbe von um so grösserer Bedeutung, als es sich bei unseren Leichen in der grossen Mehrzahl der Fälle um schwere chronische Erkrankungen und Ernährungsstörungen handelte.

Prüfen wir zunächst die 30 Gallensteinfälle, so fand sich bei ihnen 19 mal (63,3 pCt.) eine starke Fettbildung, 4 mal (13,3 pCt.) ein mittlerer Grad derselben und 7 Mal (23,3 pCt.) ein Schwund des Fettgewebes. Diese letzteren 7 Fälle betrafen 4 mal phthisische und 3 Mal carcinomatöse Kranke.

Von den 92 Atheromfällen ohne Gallensteine waren, wie angegeben, 51 beträchtlichen Grades. Bei diesen fanden sich 6 mal (11,7 pCt.) ganz excedirende Fettbildung, 18 mal (35,3 pCt.) starke Fettbildung, 15 mal (29,4 pCt.) ein mässiger Grad derselben und 12 mal (23,5 pCt.) ein Schwund des Fettes. Von diesen letzteren 12 trafen 5 Fälle auf phthisische Kranke, 3 auf Carcinom des Oesophagus, 1 auf Carcinoma hepatis und je 1 auf Ulcus ventric. rotund., Manie und Caries vertebrar. cost.

In Betreff der sämmtlichen übrigen 253 nicht atheromatösen Kranken ergaben die Protocolle Folgendes:

Bei 81 an Phthisis Verstorbenen:

fehlt eine Angabe	7	mal	
ist das Fettgewebe geschwunden	41	„	(55,4 pCt.)
ist Fettgewebe mässig vorhanden	22	„	(29,8 pCt.)
ist Fettgewebe reichlich vorhanden	11	„	(14,8 pCt.)

Bei 42 an scrophulösen, cariösen und osteomyelitischen Processen Verstorbenen:

fehlt eine Angabe	9	mal	
ist das Fettgewebe geschwunden	17	„	(51,5 pCt.)
ist Fettgewebe mässig vorhanden	9	„	(27,2 pCt.)
ist Fettgewebe reichlich vorhanden	7	„	(21,2 pCt.)

Bei 17 accidentellen Todesfällen:

fehlt eine Angabe	2	mal	
ist das Fettgewebe geschwunden	3	„	(20,0 pCt.)
ist Fettgewebe mässig vorhanden	7	„	(46,6 pCt.)
ist Fettgewebe reichlich vorhanden	5	„	(33,3 pCt.)

Bei 16 Fällen von Croup, Diphtheritis, Pneumonie, Pericarditis:

fehlt eine Angabe	4	mal	
ist das Fettgewebe geschwunden	3	„	(25,0 pCt.)
ist Fettgewebe mässig vorhanden	7	„	(58,3 pCt.)
ist Fettgewebe reichlich vorhanden	2	„	(16,6 pCt.)

Bei 11 Fällen von chronischem Herzleiden:

fehlt eine Angabe	1	mal	
ist das Fettgewebe geschwunden	3	„	(30,0 pCt.)
ist Fettgewebe mässig vorhanden	7	„	(70,0 pCt.)
ist Fettgewebe reichlich vorhanden	0	„	

Bei 10 Puerperen wurde die Fettentwickelung jedesmal als „reichlich vorhanden“ gefunden.

In den übrigen vereinzelten 59 Fällen, von denen 4 Fälle unter ½ Jahr Alter ausgeschlossen wurden:

fehlt eine Angabe	11	mal	
ist das Fettgewebe geschwunden	11	„	(25,0 pCt.)
ist Fettgewebe mässig vorhanden	19	„	(43,2 pCt.)
ist Fettgewebe reichlich vorhanden	14	„	(31,8 pCt.)

Vergleicht man nun lediglich die Fälle reichlicher und excedirender Fettbildung, so stellt sich ganz entschieden heraus, dass dieselbe am häufigsten bei den Gallensteinfällen (63,3 pCt.) und bei den Fällen beträchtlicher atheromatöser Degeneration (11,7 + 35,3 pCt. = 47,0 pCt.) vorkam. Am nächsten kommen diesen Fällen diejenigen der accidentellen Todesfälle (33,3 pCt.) und die der vereinzelten Fälle (31,8 pCt.); dann folgen die der scrophulösen, cariösen und osteomyelitischen Processe (21,2 pCt.). — Wir dürfen hiernach

wohl unbedenklich den Satz aufstellen, dass das Vorkommen von Gallensteinen und von atheromatöser Arteriendegeneration relativ sehr häufig von reichlicher Fettbildung begleitet ist, und dieses Resultat wird noch um so sicherer, wenn man erwägt, dass unter den Gallensteinfällen 4 Phthisiker und 3 Carcinomatöse waren, bei denen das Fett geschwunden war, und unter den Atheromfällen ebenfalls 5 Fälle von Phthisis und 4 von Carcinom vorkamen, bei denen der Schwund des Fettgewebes eine sehr einfache Erklärung fand.

Das Ergebniss der bisherigen Untersuchung würde sich demnach in folgende Sätze zusammenfassen lassen:

1) Das Vorkommen von Gallensteinen coincidirt in der Majorität der Fälle (etwa 70 pCt.) mit dem Vorkommen von atheromatöser Arteriendegeneration.

2) Die atheromatöse Arteriendegeneration (ohne Gallensteine) kommt sehr viel häufiger vor als Gallensteine. Zählt man alle Fälle, so ist das Verhältniss etwa = 1 : 3, zählt man nur die Fälle von beträchtlichem Atherom, so ist es annähernd = 1 : 2.

3) Gallensteine fanden sich in unseren Fällen viel häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht; die Arteriendegeneration bei beiden Geschlechtern in annähernd gleicher Häufigkeit.

4) Das Auftreten von Gallensteinen wird im Allgemeinen schon in einer früheren Lebensperiode (vom 20. Jahre an) beobachtet, als das der atheromatösen Arteriendegeneration. — Die letztere erreicht ihren Höhepunkt erst zwischen dem 40. und 70. Lebensjahr. — Aber das Alter allein bedingt die atheromatöse Arteriendegeneration nicht.

5) Die Gallensteine finden sich relativ häufig bei Carcinomkranken und bei venöser Stauung resp. grosser Blutfülle der Leber.

6) Das Vorkommen von Gallensteinen und von atheromatöser Arteriendegeneration ist relativ sehr häufig von reichlicher Fettbildung begleitet.

Ich wage es kaum, diese Sätze schon mit weiteren Reflexionen über den Nexus der in Frage stehenden Vorkommnisse zu begleiten, um so weniger, als 375 Sectionen immer ein nur geringes Beobachtungsmaterial bilden. Aber ich kann mich doch nicht enthalten, auszusprechen, dass ich als genetisches Moment der fraglichen Ereignisse nicht sowohl eine reichliche Cholestearinbildung, als eine reichliche Gallenbildung überhaupt in Anschlag bringen möchte. Diese letztere ist eine Bedingung für reichlichere Seifenbildung und reichlichere Fettresorption im Darmkanal und damit, ceteris paribus, für die Bildung fett- und cholestearinreichen Protoplasmas. Für die Bildung

von zelligen Hyperplasieen zwischen Intima und Muscularis der Gefässe sind gewiss mechanische Momente, deren Effecte sich mit zunehmendem Alter steigern, mit verantwortlich zu machen. Aber für die rasche Verfettung dieser hyperplastischen Elemente, die Neigung zur Entwickelung derselben, ihre spätere Obsolescenz oder Verkalkung u. s. w. ist, wie mir scheint, die Beschaffenheit der protoplasmatischen Substanzen vorzugsweise bedingend, und eben dieselbe Beschaffenheit ist es auch, welche der Fettbildung an anderen Geweben Vorschub leistet. — Das häufige Auftreten der fraglichen Erscheinungen gerade bei Stauungshyperämieen oder anderweitig bedingten Blutüberfüllungen der Leber, selbst unter Umständen, welche sonst der Fettanbildung sehr hinderlich sind (Phthisis pulmon., Herzfehler) verleiht dieser Auffassung einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit, und wenn man Fettbildung so häufig auch bei Uteruskrankheiten und Schwangerschaften, oder im Beginne des ehelichen Lebens beobachtet, so kann ich nicht umhin, auch bei diesen Fällen, ceteris paribus, an die Reflexerregungen und Gefässerweiterungen zu denken, welche durch jene Zustände an dem oberen Theile des Darmtractus und an den Verdauungshülfsorganen zur Erscheinung kommen. — Von den besonderen Beziehungen zwischen den fraglichen Erscheinungen und der Carcinomentwickelung habe ich schon oben gesprochen.

Aber einen Punkt kann ich nicht mit Stillschweigen übergehen, welcher für die Deutung ins Gewicht fällt und meine Anschauung möglicher Weise zu corrigiren bestimmt sein könnte. — Golowin erwähnt in seinem Aufsatz „Zur Lehre vom Icterus“ (Virchow's Archiv Bd. 53), dass er bei 2 Hunden, denen Gallenfisteln angelegt waren, Atherom der Aorta, sowie starke Sklerose der Art. subclav. und eine minder grosse der Carotiden und der Art. femoralis fand; dass ferner auch Kölliker und Müller die Sklerose der Arterien an Hunden mit Gallenfisteln beobachtet haben. Diese Beobachtungen bedürfen einer weiteren Prüfung. Ob sie meine aus den Beobachtungen abgeleiteten Anschauungen umstossen, muss die Zukunft lehren.

Des häufigen Vorkommens höherer oder niederer Grade der fettigen Degeneration der Leber bei den uns hier interessirenden Vorkommnissen habe ich bis dahin noch nicht gedacht. Es ist bekannt, dass dieselbe bei den Muskatnusslebern, bei der Phthisis u. s. w. keine seltene Erscheinung bildet. Fand ich nun bei meinen Bestimmungen des Cholestearingehalts ganzer Lebern die Quantität des Cholestearins bei Fettlebern auffallend gering (s. o.), und mussten wir andererseits aus unseren Sectionsbefunden doch folgern, dass

Stauungshyperämieen ein der Cholestearinbildung wesentlich förderliches Moment abgeben, so fragt es sich, ob nicht die fettige Degeneration der Leber in diesen Fällen mit einer reichlichen Cholestearinbildung in Verbindung stehe? — Das durch seinen hohen Kohlenstoffgehalt ausgezeichnete, stickstofffreie Cholestearin kann ja sehr wohl als eine Muttersubstanz für Fettsäuren betrachtet werden, und wird es reichlich in der Leber erzeugt, so kann möglicher Weise auch der reiche Fettgehalt der Leber von ihm abstammen. Die Untersuchung würde dann entsprechend einen nur geringen Cholestearingehalt der fettig degenerirten Leber ergeben müssen, wie es bei meinen Untersuchungen ja thatsächlich auch der Fall war. — Doch diese Frage erfordert noch weitere Untersuchungen, und so will ich mich auf diese wenigen Andeutungen beschränken. — Versuche an phosphorvergifteten Thieren werden wesentlich dazu geeignet sein, die Frage zu klären.

Die vorliegende Arbeit hat mich nun aber noch zu einer anderen Wahrnehmung hingeführt, welche mir ein besonderes Interesse zu besitzen scheint und welche ich schon hier zur Sprache bringen möchte. — Es ist dies die oft ganz auffallende Fettbildung, unter den denkbar ungünstigsten Verhältnissen, bei Phthisikern und bei den scrophulös-cariös-osteomyelitischen Vorgängen; und ich füge hinzu, dass es unter den Phthisikern namentlich die Fälle von Miliartuberculose waren, welche durch eine so auffallende Fettbildung am Omentum, Mesenterium, Appendices epiploicae u. s. w. bei oft hochgradigster Atrophie des Unterhautfettgewebes ausgezeichnet waren. — Unter den Phthisikern fand sich diese excedirende Fettbildung in 14,8 pCt. der Fälle, bei den scrophulös-cariösen u. s. w. Processen in 21,2 pCt. der Fälle.

Noch in diesen Tagen stosse ich wieder auf einen Fall, welcher diese Verhältnisse in bester Weise illustrirt. Ich kann nicht unterlassen, das Sectionsprotocoll desselben ausführlich vorzulegen:

Therese P. (Sect.-Prot. 434), 18 Jahr alt. Klinische Diagnose: Caries necrotica des linken Os cuboid. und Astragalus.

Section 24 Stunden nach dem Tode (2. März 1876).

Körperlänge 164 Cm. — Mittlere Körperstärke. — Hals etwas lang; Thorax breit, aber oben abgeflacht, unter den Schlüsselbeinen eingezogen. Am linken Fuss cariöse Zerstörung des Astragalus, Calcaneus und Os cuboideum.

Leichenstarre ziemlich bedeutend. Livores, missfarbig röthlich, an den abschüssigen Theilen und auch an der Vorderseite des Thorax. — Oedem am linken Unterschenkel.

Panniculus adiposus mässig gut entwickelt. Musculatur blassroth,

schwach entwickelt, gut durchfeuchtet. — Beide Peritonealblätter zeigen leicht entzündliche Erscheinungen. Im Cavum abdominis eine trübe, braungelbe, leicht flockenhaltige Flüssigkeit. Appendices epiploicae sehr fettreich. Rippenknorpel leicht schneidbar.

Der Herzbeutel liegt vom unteren Rand der 2. bis zum unteren Rand der 5. Rippe zu Tage; oben 2 — 3 Cm. breit, unten in normaler Breite. Auf dem Pericardium mässige Fettanhäufung. — Die rechtsseitigen Pleurablätter im ganzen Umfang der Lunge durch Adhäsionen verbunden, hinten unten ein klares Transsudat von circa 100 Ccm. einschliessend. Auch links zahlreiche Adhäsionen zwischen beiden Pleurablättern und ein leicht blutig tingirtes Transsudat (circa 25 Ccm.).

Rechte Lunge ziemlich voluminös; Pleura zeigt, abgesehen von den zerrissenen Adhäsionen, milchige Trübung und einzelne Ekchymosen. Die Bronchialdrüsen sehr stark vergrössert, die grossen Bronchien comprimirend, zum Theil käsig, bröcklich, und Eiterherde enthaltend, zum Theil grau und pigmentirt. Einzelne derselben erreichen Taubeneigrösse. Eine derselben erstreckt sich hinter den grossen Gefässen bis hinter die Clavicula hinauf und entleert beim Einschnitt eine grosse Menge rahmigen Eiters. — In der Spitze der rechten Lunge eine bindegewebig indurirte Stelle. Die Lunge übrigens lufthaltig. Im oberen Lappen ist die Schnittfläche grauröthlich, im unteren rothbräunlich. Reichliches Oedem. Die ganze Lunge von frischen durchscheinenden und gelblichen Miliartuberkeln durchsetzt; am wenigsten im mittleren Lappen. Auch in der Pleura liegen an einzelnen Stellen Miliartuberkel. — Die Bronchien enthalten schaumiges Secret; ihre Schleimhaut ist stark geröthet.

Die linke Lunge verhält sich ebenso, wie die rechte. Die Bronchialdrüsen sind auf dieser Seite jedoch nur wenig entwickelt; einzelne derselben leicht verkäst.

Herz ziemlich gross. Ueber dem rechten Ventrikel mässige Fettanhäufung. Der rechte Ventrikel schlaff; der linke resistent. Im linken Ventrikel wenig Cruormassen mit lockeren Fibrinabscheidungen. Musculatur blassbräunlich. Dicke der linken Ventrikelwand bis 10 Mm. Trabekel und Chordae des linken Ventrikels stark entwickelt. Klappenapparat ohne Veränderungen. — Im rechten Ventrikel wenig Cruor mit lockeren Fibrinabscheidungen. Wand desselben sehr dünn (4 Mm.). Pulmonalklappen und Tricuspidalis normal. — Umfang der Aorta 1 Cm. oberhalb der Klappen = 54 Mm., der Pulmonalis = 50 Mm.

Omentum und Mesenterium ausserordentlich fettreich; ebenso das retroperitoneale Gewebe und die Appendices epiploicae bis zum Colon ascendens hinauf.

Milz. Grösste Breite: 11 Cm., grösste Höhe: 7 Cm., Dicke: 2½ Cm. — Farbe: graublau. Kapsel etwas gerunzelt. Braunrothe Schnittfläche; etwas verminderte Resistenz. Neben einzelnen geschwellten Follikeln schwer davon zu unterscheidende Miliartuberkel.

In der Regio inguinalis sinistra ein beträchtliches Paquet verkäster, zum Theil eitrig erweichter Lymphdrüsen. Dasselbe erstreckt sich vom Schenkelring bis zur Seite des Promontorium in ununterbrochener Reihe der Drüsen hinauf. Die Wirbel selbst sind intact. Vom Annul. crural. bis in die Mitte des Schenkels ist die Art. femoralis von einem der Wand

anhaftenden, in der Tiefe körnig zerfallenen, von Cruormassen eingehüllten Thrombus ausgefüllt.

Das Coecum ist mit den Bauchwandungen fest verwachsen und von einem grossen Paquet stark verkäster, fast hühnereigrosser, zum Theil schon eitrig erweichter Lymphdrüsen umgeben. — An dem isolirt herausgenommenen Coecum findet sich die Valv. Bauhin., der Anfangstheil des Colon ascendens und der unterste Theil des Ileum völlig ulcerirt. Die grosse Geschwürsfläche ist von wallartigen, ekchymosirten, weichen Rändern umgeben. Der Grund des Geschwürs ist von einer zottigen, gelblichgrünlichen Detritusmasse überzogen und wird stellenweise nur noch von der verdickten Serosa gebildet. Am Proc. vermiformis eine divertikelartige Erweiterung, in welche hinein sich die Ulceration fortsetzt.

Die Mesenterialdrüsen zum Theil stark geschwellt, theilweise verkäst und eitrig erweicht.

Im ganzen Jejunum und Ileum gallig gefärbte, schleimige Inhaltsmassen, aber keine Ulcerationen. Nur ganz unten im Ileum, dicht über der beschriebenen Geschwürsfläche finden sich zahlreiche, geschwellte Follikel. Auch das ganze Colon ist frei von Geschwüren. Nur im oberen Theil des Rectum findet sich ein thalergrosses Geschwür, rundlich gestaltet, nicht nach der Querachse des Darms ausgedehnt, von durchaus gleicher Beschaffenheit wie dasjenige am Coecum.

Die linke Niere ist von einer sehr fettreichen Kapsel umgeben. — Caps. propria mässig leicht abziehbar. Nierenoberfläche glatt, blass. — Niere 13 Cm. lang; Hilusbreite 5 Cm. — Corticalsubstanz von mehr gelblicher, Marksubstanz von mehr röthlicher Farbe. Beckenschleimhaut blass. Resistenz nicht abnorm. — Das Mikroskop ergibt sehr leichte Amyloiddegeneration.

Die rechte Niere ebenfalls in ein reichliches Fettpolster eingehüllt. Im Uebrigen ganz wie die linke.

Zwischen Pylorus und Porta der Leber liegt ein grosses Paquet stark geschwellter, zum Theil völlig verkäster, erweichter Lymphdrüsen. Durch dieses Paquet wird eine feste Verbindung hergestellt zwischen Pylorus, Pancreas und hinterer Leberfläche. — In der Umgebung des Drüsenpaquets viel Fett. — In der Vena portarum ein ganz ähnlicher Thrombus wie in der Art. femoralis, zweifellos antemortal.

Die Leber hat eine Dicke von 8 Cm., Breite des rechten Lappens = 16 Cm., des linken = 8 Cm., Höhe des rechten Lappens = 19 Cm., des linken = 11 Cm. — Gallenblase, ganz collabirt, enthält wenig braunröthliche Galle. — Oberfläche der Leber glatt, blassbraungelb. Ränder des rechten Lappen stumpf, des linken scharf. Resistenz verringert, teigig. Blutgehalt mässig. Durchschnittsfläche rothgelb, mit zahlreichen, zum Theil schon makroskopisch erkennbaren Miliartuberkeln durchsetzt. Acini wenig scharf hervortretend. Geringe Amyloiddegeneration. Die mikroskopische Untersuchung lässt ausserdem noch zahlreiche miliare Tuberkel in den Acinis auffinden.

Magenschleimhaut äusserst blass. Wenig stark saure Speisereste im Magen.

An beiden Ovarien starke Venenektasie und Ekchymosen an der Oberfläche. Rechts eine haselnussgrosse Cyste zwischen Tuba, Fimbrien

und Ovarium, die drei Theile verbindend. (Cystoide Degeneration einer Fimbrie.) Das periphere Ende der Tuba mit gelblichem, zähem, schleimigem Inhalt erfüllt. Schleimhaut jedoch glatt.

Uterus hat eine weiche, breite, glatte Port. vaginalis. Grösste Länge = 54 Mm., Wandstärke = 12 Mm. Grösste Breite im Fundus = 34 Mm.

Wir finden hier also bei einer Caries in den Fusswurzelknochen, bei weitverbreiteter Verkäsung und Vereiterung der Lymphdrüsen, die zum Theil in ganz abnormer Weise entwickelt sind, bei frischer Miliartuberculose in beiden Lungen, in der Milz und in der Leber, bei einem Krankheitsprocess, welcher lange Zeit gewährt hat, eine ganz excedirende Fettbildung in dem Omentum, Mesenterium, an den Nieren, an den Appendices epiploicae, und reichliche Fettbildung am Herzen, bei mässig entwickeltem Panniculus adiposus. — Daneben, wie ich noch hinzufügen will, sehr kleine Arteriendurchmesser. Auf 100 Cm. Körperlänge berechnet, hatte die Aorta ascendens = 32,9 Mm. Umfang, die Art. pulmonalis = 30,5 Mm., die Aorta thoracic. (10 Cm. unterhalb der Subclavia) = 22,0 Mm., die Aorta 2 Cm. oberhalb der Bifurcation = 15,2 Mm., die Iliaca dextra = 10,3 Mm., die Iliaca sinistra 11,6 Mm., die Carot. sin. 9,1 Mm.

Wie soll man die Fettbildung in diesen Krankheitsprocessen deuten?

Für die Beantwortung dieser Frage erscheint mir eine neue Schrift von Prof. Roloff: „Die Schwindsucht, fettige Degeneration, Scrophulose und Tuberkulose bei Schweinen. Berlin 1875" von grosser Wichtigkeit. Prof. Roloff sagt in derselben, dass die grossen Erfolge, welche in der neueren Zeit bei der Schweinezucht erzielt worden sind, indem es gelungen ist, frühreife Racen mit grosser Mastfähigkeit zu bilden, dadurch wieder ganz erheblich beeinträchtigt werden, dass sich bei den Thieren neben den wünschenswerthen Eigenschaften eine grosse constitutionelle Schwäche entwickelt, dass diese Schwäche wesentlich auf einen allgemeinen Blutmangel zurückzuführen ist, und dass fettige Degeneration der Muskeln und Drüsen, käsige Darmentzündung mit Geschwürsbildung, käsige Pneumonie und allgemeine Tuberculose die pathologisch-anatomischen Producte bilden, welche sich auf Grund jener Constitutionsanomalie entwickeln. Kreuzung der Racen allein schafft dagegen keine Hülfe (S. 47); es ist durchaus erforderlich, den Thieren, welche zur Zucht verwendet werden sollen, von Jugend auf gehörige Bewegung im Freien zu verschaffen, damit alle Organe sich kräftig entwickeln, die Blutcirculation befördert, die Thätigkeit der Lungen gesteigert

und der Anhäufung der Futterstoffe im Dickdarm vorgebeugt wird. In bester Uebereinstimmung damit steht der von Joh. Ranke nachgewiesene Satz, dass Fettanbildung im Körper mit einer sehr bedeutenden Abnahme der Blutmenge, d. h. der oxydirenden Substanzen, Hand in Hand gehe.[1])

In dem eben beschriebenen Fall haben wir ein vollständiges Analogon für die Veränderungen, welche Roloff in den fetten Ferkeln beobachtete und mit so grosser Klarheit beschrieben hat. — Die Geschwüre, welche wir im Darm fanden, glichen genau denjenigen, welche Roloff bei der „käsigen Darmentzündung der Schweine" beobachtete; nach Ausdehnung, Lage und Ansehen waren sie verschieden von den gewöhnlichen tuberculösen Darmgeschwüren des Menschen. — Dabei fanden sich ein entschiedener Blutmangel in den verschiedenen Organen und sehr enge arterielle Gefässe, auffallender Fettreichthum und allgemeine Tuberculose.

Ein solcher Zustand entwickelt sich bei den Schweinen aus einer erblichen Anlage zur Fettbildung heraus. Er wird gefördert durch ruhiges Verhalten der Thiere und Abschluss derselben von der Bewegung in freier Luft. Wir finden die Fettbildung und die tuberculösen Processe aber auch gerade bei Kranken, welche durch ihr Leiden (Caries des Fusses, des Hüftgelenks, der Wirbel) zur Ruhe verurtheilt sind, und liegt darin auch keineswegs das ätiologische Moment des Krankheitsprocesses, so dürfen wir doch ein förderliches darin erkennen.

Ich weiss nicht zu sagen, ob fettsüchtig geborene Kinder eine Neigung haben, später scrophulös und tuberculös zu werden. Es existiren darüber meines Wissens keine zuverlässigen Angaben. — Ich erinnere nur an die allgemein bekannte oftmalige Fettleibigkeit der pastos-scrophulösen Kinder. — Das aber habe ich bereits früher nachgewiesen[2]), dass gerade bei diesen scrophulös-cariösen und osteomyelitischen Processen ganz vorzugsweise enge Gefässlumina und Blutarmuth gefunden werden, und wir dürfen vielleicht von diesen Erscheinungen, als zweifellos congenitalen und erblichen, den Ausgang nehmen, um allgemeine Schwäche, Fettbildung und Entwickelung scrophulöser und tuberculöser Processe zu erklären. — In anderen Fällen mag eine luxuriirende Fettbildung und vielleicht

1) Siehe Joh. Ranke, Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe. Leipzig 1871. S. 37.

2) Siehe Kimpen, Diss. inaugural., Marburg 1874, Ein Beitrag zur Lehre von der Weite der arteriellen Gefässe und deren Beziehung zu einzelnen Krankheitsformen.

eine dieselbe veranlassende congenitale Abweichung in der Grösse einzelner Organe (kleine Lunge, grosse Leber) den Ausgangspunkt bilden, und wenn ich diese Frage überlege, so beginne ich die Möglichkeit und die Thatsache zu verstehen, dass (nach den Angaben von Burdet und Gaskoin) die Nachkommenschaft von Carcinomatösen oftmals tuberculös wird (siehe dieses Archiv Bd. XV. S. 546). — Von diesen Gesichtspunkten aus gewinnt die gesteigerte Fettbildung und Fettanhäufung im Organismus jugendlicher Individuen ein ganz neues Interesse, und wir stossen damit auf Beziehungen wichtigster pathologischer Vorgänge zu einander, welche man bisher viel mehr für weit von einander getrennt, als in nahem Zusammenhang mit einander stehend hielt. — Für die Therapie ergeben sich daraus zugleich die wesentlichsten Gesichtspunkte, wie solche von Roloff schon angedeutet wurden (s. o.).

Zur Bekräftigung des Gesagten füge ich noch hinzu, dass bei den oben angeführten 7 fettreichen scrophulös-cariösen Patienten folgende Krankheitszustände den Tod herbeiführten:

Bei einem 16jährigen Jüngling: Caries vertebr. colli, Pneumonie, Niereninfarkt; bei einem 38jährigen Mann: Caries im Ellenbogengelenk, chronische Pneumonie und Miliartuberculose in Lunge und Darm, amyloide Degeneration in Niere und Darm; bei einem 26jährigen Mann: Caries im Ellenbogengelenk, Resection, Pyämie; bei einem 30jährigen Mann: „Abscess im Fussgelenk", Pyämie; bei einem 14jährigen Knaben: Gonarthritis cariosa, Hydrothorax, Hydropericardium und Ascites; bei einem 22jährigen Mann: eitrige Osteomyelitis am Schenkelkopf und Schenkelhals, Pyämie; bei einem 9jährigen Knaben: Caries im Ellenbogengelenk, allgemeiner Hydrops, hochgradige amyloide Entartung von Niere, Milz und Darm, leichter Grad von Fettleber.

Bei den 11 Phthisikern mit reichlicher Fettbildung fanden sich dagegen folgende Sectionsergebnisse:

Bei einem 24jährigen Mann: peribronchitische Knoten, miliare Tuberkel in der rechten Lunge, Darmgeschwüre, acute Pneumonie; bei einem 22jährigen Mann: in der Spitze der linken Lunge alte käsige Herde und frische Miliartuberkel in der Umgebung derselben, Fractur. astragal. et malleol., Pyämie, Pyothorax; bei einem 22jährigen Mann: käsige Herde in den Bronchialdrüsen, zahlreiche frische Miliartuberkel in der Pleura pulmon. dextr., abgelaufene Pleurit. dextr., frische Pleuropneumonia sinistra; bei einem 14jährigen Mädchen: käsige Lymphdrüsengeschwülste am Halse, Cavernen, käsige Peribronchitis und frische Miliartuberkel in den Lungen, grosses Paquet käsiger Lymphdrüsen am Hilus der Leber; bei einem 27jährigen Mann: Miliartuberculose der Lungen, frische linksseitige Pleuritis, Miliartuberculose der Leber, leichte Verfettungen an Herz und Nieren, colossale Ausdehnung tuberculöser Geschwüre im Darm mit Hypertrophie der Serosa und Mucosa desselben; bei einem

35jährigen Mann: Kyphoscoliosis, Miliartuberculose des Dünndarms, Fettherz; bei einem 36jährigen Mann: in beiden Lungen zahlreiche peribronchitische Herde und weit verbreitete Miliartuberkel, mässiger Ascites, leichter Grad von Fettleber; bei einem 24jährigen Mädchen: Caries im rechten Tarsus, total verkäste linke Niere, starke Amyloiddegeneration an Milz, Leber und Darm, grosse tuberculöse Ulcera im Darm, verkästes linkes Ovarium, Cavernen in beiden Lungen, frische und alte peribronchitische Herde; bei einem 18jährigen bisher nicht menstruirten Mädchen: peribronchitische Knoten, linksseitiger Pneumothorax, Miliartuberkel in der rechten Lunge; bei einer 34jährigen Frau: Cavernen in der linken Lunge, peribronchitische Knoten, Nephritis chronica mit fettiger und amyloider Degeneration, amyloide Milz, Fettleber, Ascites, kleine vernarbte Darmgeschwüre, hochgradige Anämie; bei einem 13jährigen Mädchen: Gonarthrocace cariosa, tuberculöse Basilarmeningitis, Miliartuberculose der Lungen.

Bei diesen sämmtlichen fettreichen Phthisikern lag also eine echte Miliartuberculose vor, mehrfach verbunden mit cariösen Processen, amyloider Degeneration und weitgehenden Verkäsungen an drüsigen Organen. — Es liegt darin die dringendste Aufforderung, die Beziehung der besprochenen pathologischen Vorgänge sorgfältig zu verfolgen, und ich möchte hiermit dazu die Anregung gegeben haben.

Marburg, den 14. März 1876.

II.

Ueber Digitalin.

Mittheilungen aus dem Königlichen Entbindungsinstitut zu Dresden.

Von

Dr. med. Richard Gerber.

(Hierzu Tafel I.)

Im September vorigen Jahres brachte dieses Archiv eine Abhandlung von Dr. Otto „Ueber die physiologische Wirkung des Digitalin". Die Mittheilungen, welche in dieser Arbeit niedergelegt waren, widersprachen in so überraschender Art den bisher bestehenden Ansichten über die physiologische Einwirkung des Digitalin auf den menschlichen Organismus, und die Erfolge der angestellten Versuche wichen so sehr von den bisherigen Erfahrungen ab, dass der Verdacht einer Täuschung nur durch die durchaus wissenschaftlich und correct durchgeführte Versuchsmethode unterdrückt werden konnte. Eben dieser Umstand musste aber auch die Aufforderung enthalten, correspondirende Versuche vorzunehmen, um die Erfolge jener Versuche zu prüfen, eventuell zu bestätigen. Zu diesem Zweck wurde in der königlichen Entbindungsanstalt zu Dresden, nachdem für Beschaffung desselben Präparats gesorgt war, dessen sich Dr. Otto bedient hatte, Wöchnerinnen, welche bisher gesund gewesen waren, je 0,002 des Merck'schen Digitalin unter die Haut des Epigastrium injicirt, und zwar wurde hier von der alkoholischen Lösung abgesehen und die Glycerinlösung in Anwendung gebracht, um einen möglichst geringen localen Reiz hervorzurufen. Die Messungen wurden am Tage stündlich, in der Nacht dreistündlich vorgenommen. Jede Wöchnerin hatte ihr Thermometer, das nur für sie benutzt wurde. Die Thermometer lagen bei jeder Messung 7 bis 10 Minuten im After.

Im Folgenden sind einige Beobachtungen genauer beschrieben und zu leichterer Uebersicht werden am Schlusse graphische Curven zugefügt.

1. Versuch. Kunigunde Martin, 28 Jahre, III. P. Aufnahme in den Gebärsaal am 6. October 1875 Nachmittags 2 Uhr. Wehen seit Vormittags 11 Uhr. Muttermund vollständig. Blase sichtbar, wird gesprengt. 2 Uhr 5 Minuten erfolgt die Geburt eines ausgetragenen, frisch abgestorbenen Mädchens (Gewicht 2600 Grm., Länge 50 Cm.). 1. Schädellage. Nachgeburtsperiode verlief ohne Anomalien. Uterus contrahirt sich gut.

Temperatur post partum 37,5°.

	6 Uhr	10 Min.	Abends	37,5°. 64 P.	Temperatur in der Achselhöhle gemessen.
	7 „	— „	„	37,0°. 60 „	
7. October	7 „	— „	Morgens	37,0°. 60 „	
	8 „	— „	„	vor der Injection 64 P.	

Pupillen mittelweit. Subjectives Befinden ganz gut.

Die Wöchnerin erhielt sogleich nach 8 Uhr eine hypodermatische Injection von 0,002 des Merck'schen Digitalin in die Bauchdecken. Die Messung der Temperatur geschieht im After. Das Thermometer liegt mindestens 7 Minuten.

Die Messungen wurden von 8 Uhr 5 Min. früh bis 9 Uhr 5 Min. Abends stündlich, von 9 Uhr 5 Min. Abends bis 6 Uhr 30 Min. früh dreistündlich ausgeführt. Dieselben ergaben eine Temperaturcurve, die sich zwischen 37,0° als niederster und 37,4° als höchster Temperatur bewegt, eine Respirationscurve, die zwischen 22 und 16 Respirationen aufweist, eine Pulscurve, deren Frequenz zwischen den Grenzen von 76 und 56 ohne ausgesprochenen Typus wechselt. Die Pupillen waren während der Tageszeit wie vor der Injection mittelweit. In der Dämmerung, Abends 5 Uhr 5 Min., beide in gleicher Weise erweitert. Auf Lichteinwirkung tritt normale Reaction ein. Später sind beide Pupillen wieder gleich mittelweit.

Die Injectionsstelle verursachte der Wöchnerin ungefähr eine halbe Stunde lang mässigen brennenden Schmerz, dann keine Empfindung mehr bei der Palpation derselben. Am 8. October Morgens findet sich noch eine kleine Härte an der Injectionsstelle, über derselben ist die Haut ganz leicht geröthet. Die Stelle ist bei Berührung noch leicht empfindlich. Am Morgen des 9. October nur eine kaum bohnengrosse etwas empfindliche Induration an der Injectionsstelle.

Das subjective Befinden war stets ausgezeichnet. Die Wöchnerin hatte guten Appetit, keine Klagen und schlief während der Nacht gut.

2. Versuch. Marie Helene Jentzsch, 20 Jahr, I. P. Wehenanfang den 7. October 1875 früh 1/2 7 Uhr. Den 7. October Nachmittags 3 Uhr 30 Min. Geburt eines ausgetragenen Mädchens, 49,5 Cm. lang, 3200 Grm. schwer. Durchaus normale Geburt.

Temperatur post partum 37,2°.

Die Wöchnerin erhielt den 8. October früh 8 Uhr eine subcutane Injection von 0,002 des Merck'schen Digitalin. Die Messungen wurden von früh 8 Uhr 15 Min. bis Abends 9 Uhr 15 Min. stündlich, von da bis früh 6 Uhr 15 Min. dreistündlich wiederholt. Das Thermometer lag jedesmal mindestens 7 Minuten im After.

Die Temperaturcurve beginnt mit 37,2° C., steigt ganz allmählich bis sie Abends 6 Uhr 15 Min. die Höhe von 38,4° erreicht, um bis zum nächsten Morgen ebenso allmählich auf 37,1° zu sinken. Die Respiration schwankt unregelmässig zwischen 18 und 24 in der Minute. Die Pulsfrequenz hält sich unabhängig vom Temperaturwechsel zwischen 60 und 76. Pupillen sind gleich mittelweit und reagiren jederzeit normal. Das Brennen an der Injectionsstelle dauerte blos einige Minuten. Am anderen Morgen ist die Injectionsstelle noch zu sehen, dagegen keine Induration zu fühlen. Die Palpation ist nicht schmerzhaft.

Am 10. October ist an der Einstichstelle noch eine kleine Härte nachzuweisen. Das Allgemeinbefinden war in keiner Weise gestört.

3. Versuch. Amalie Magdalene Büttner, III. P. Wehenanfang den 8. October früh 9 Uhr. Den 8. October früh 10 Uhr 50 Min. Geburt eines ausgetragenen Mädchens.

Die Wöchnerin erhielt den 9. October früh 7 Uhr 40 Min. 0,002 des Merck'schen Digitalin hypodermatisch. Vor der Injection betrug die Temperatur 37,6°, die Respirationsfrequenz 18 und die Pulsfrequenz 68. Die Pupillen gleich, mittelweit, normal reagirend. Das subjective Befinden war durchaus gut. Auch hier lag das Thermometer bei jeder Temperaturmessung 7 Minuten.

Die von 8 Uhr 40 Min. Vormittags bis 9 Uhr 40 Min. Abends stündlich und von da ab bis 7 Uhr Morgens dreistündlich wiederholten Messungen ergaben eine Temperaturcurve, die, mit 37,6° beginnend, ohne ausgesprochenen Typus sich nicht unter 37,2° bewegte und nicht 37,6° überschritt. Die Respirationen wechselten in einer Häufigkeit von 16 bis 24 in der Minute, die Pulszahl beträgt unmittelbar nach der Injection 60. Die Curve verläuft, ohne eine charakteristische Figur zu bieten, zwischen 60 und 78. Drei Mal von 1 Uhr 40 Min. bis 3 Uhr 40 Min. ist unregelmässiger Puls, ein Mal um 6 Uhr 40 Min. etwas unregelmässiger Puls notirt. Die Pupillen sind stets gleich, mittelweit, normal reagirend. Das Brennen an der Injectionsstelle dauert in ganz geringem Grade gegen 2 Stunden. Nach dieser Zeit ist die Einstichstelle nicht mehr nachzuweisen. Während der ganzen Beobachtungszeit bewahrt die Wöchnerin vollkommenes Wohlbefinden, der Appetit war gut, es stellte sich zur rechten Zeit gesunder Schlaf ein.

Am 11. October 5 Uhr Nachmittags, also 57 Stunden nach der Injection, stellt sich kurzer Schüttelfrost mit Steigen der Körperwärme auf 39,8° und Pulsfrequenz von 110 Schlägen ein. Man darf keinen Augenblick zweifeln, diesem Ereigniss jeden Zusammenhang mit dem Versuche abzusprechen. Bei der Entlassung am 17. October ist an der Einstichstelle noch eine erbsengrosse Härte nachzuweisen.

4. Versuch. Liebig, 28 Jahre, III. P., entbunden den 8. October 1875 Morgens 7 Uhr 35 Minuten, hatte vom Zeitpunkte der Entbindung an bis zum Morgen des 13. October stets normale Temperatur und Pulsfrequenz (zwischen 37,0° und 37,5° und zwischen 52 und 72 Puls).

Am 13. October früh 7 Uhr 40 Min. eine Körperwärme von 37,6° und eine Pulsfrequenz von 68 Schlägen. Bekommt 0,002 Merck'sches Digitalin subcutan. Die Messungen werden in derselben Weise wie bei den vorigen Fällen durchgeführt, und zwar von 7 Uhr 40 Min. früh bis 11 Uhr

40 Min. Abends stündlich wiederholt, dann aber Nachts 1 Uhr 40 Min. und früh 7 Uhr 50 Min. fortgesetzt. Das subjective Befinden der Wöchnerin war gut, nur ist zu bemerken, dass seit zwei Tagen kein Stuhl eingetreten war. Die Temperaturcurve beginnt mit 37,6°, steigt langsam, bis sie Nachmittags 1 Uhr 40 Min. die Höhe von 38,3° erreicht, welche sie bis 4 Uhr 40 Min. behauptet, um von da an ebenso allmählich bis auf 37,4° zu sinken (Nachts 1 Uhr 40 Min.). Früh 7 Uhr 50 Min. beträgt die Körperwärme wieder 38,1°. Die Pulscurve folgt den oben erwähnten Bewegungen nicht; sie beginnt mit 68 und hat zur Zeit der höchsten Körperwärme 66, 72 und 64 Schläge aufzuweisen. Im Allgemeinen ist ihr Gebiet von den Zahlen 60 und 80 begrenzt. Die Respirationsfrequenz schwankt zwischen 16 und 24. Die Pupillen sind stets gleich, mittelweit, gut reagirend.

Am 14. October früh 8 Uhr erhielt die Wöchnerin abermals eine Injection von 0,002 des Merck'schen Präparats. Unmittelbar nach der Einspritzung wurden 60 Pulse gezählt. Die Messungen ergaben ein allmähliches Aufsteigen der Temperatur auf 39,4° (Nachmittags 5 Uhr) und ein ebenso gleichmässiges Sinken auf 38,1° (den 15. October früh 6 Uhr 30 Min.). Dieses Mal folgte die Pulscurve ziemlich genau der Temperaturcurve, so dass zur Zeit der höchsten Körperwärme auch die höchste Pulsfrequenz, 92 Schläge, notirt wurde. Diese Curve beginnt mit 60, steigt bis 92 und fällt wieder bis 76. Zwei Mal, um 4 Uhr und um 5 Uhr, ist etwas unregelmässiger Puls notirt. Die Respirationscurve zeigt keinen besonderen Typus und hält sich in den Grenzen von 18 und 24. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, gut reagirend. Das subjective Befinden stets gut. Nachmittags 2 Uhr erfolgt Stuhlausleerung auf ein hohes Lavement. Die einzige Klage betrifft Empfindlichkeit im After bei Einführung des Thermometers.

Bei der Entlassung der Wöchnerin am 17. October ist keine der beiden Injectionsstellen nachzuweisen.

Dieser Versuch weicht insofern von den früheren ab, als allerdings nach beiden Injectionen Temperatur und Puls steigen. Indessen bin ich geneigt, diese Thatsache als zufällig aufzufassen, oder vielmehr mir so zu erklären, dass die Injectionszeit mit der Zeit der tiefsten Morgenremissionen zusammenfällt und es deshalb so scheinen kann, als ob die am Tage zunehmenden, des Abends sich steigernden Fieberbewegungen in einem inneren Zusammenhange mit dem Versuche ständen. So viel ist sicher, dass die leichten Fiebererscheinungen, welche unser Fall zeigt, nicht mit den Paroxysmen verglichen werden können, die alle von Dr. Otto veröffentlichten Fälle aufweisen.

5. Versuch. Emilie Petermann, 28 Jahre, III. P. Entbunden am 12. October 1875 Morgens 4 Uhr. II. Schädellage. Ein lebender Knabe von 53 Cm. Länge und 4620 Grm. Schwere. Kleiner Einriss in den Damm, sonst keine Anomalien.

Die Wöchnerin hatte bis zum Abend des 13. October normale Tem-

peratur und einen Puls, der die Frequenz von 76 Schlägen nicht überschritten hatte. Am 14. October früh 6 Uhr 30 Min. ergab die Messung eine Körperwärme von 39,4°, die Pulsfrequenz war 120.

Hier wurde die Digitalininjection weniger deshalb vorgenommen, um einen den Otto'schen Versuchen correspondirenden Versuch anzustellen, sondern die Veranlassung entsprach der Indication, die in der Regel der Anwendung der Folia Digitalis zu Grunde liegt. Es sollte durch Verlangsamen der Herzcontractionen auf Puls und Temperatur herabsetzend gewirkt werden.

Die Messungen, welche von früh 8 Uhr 40 Min. bis Abends 7 Uhr 40 Min. stündlich wiederholt, von da an bis zum 16. October Morgens 7 Uhr ungefähr alle 3 Stunden ausgeführt wurden, ergaben folgende Resultate. Die Temperatur steigt, bis sie Nachmittags 3 Uhr 40 Min. die Höhe von 40,7° erreicht, die sie bis 4 Uhr 40 Min. behauptet. Die Pulscurve beginnt mit 126, fällt dann etwas und hält sich ohne bestimmten Typus zwischen 120 und 130. Ebenso wechselt die Respirationsfrequenz zwischen 24 und 30.

Kurz nach der Injection klagte die Wöchnerin etwas Brennen an der Einstichstelle, das sich nach circa 2 Stunden verlor. Ferner hatte sie gegen 10 Uhr etwas Kopfschmerz, Ohrensausen, Beschwerden, die nur kurze Zeit anhielten. Sonst war das subjective Befinden durchaus gut, der Appetit liess nichts zu wünschen übrig, es stellte sich Schlaf ein. Um 2 Uhr 40 Min. und 3 Uhr 40 Min. ist kleiner Puls notirt. Bei der nächsten Beobachtung war er wieder kräftiger.

Um 5 Uhr 35 Min. war die Pulsfrequenz 136. Pat. erhielt wiederum 0,002 Merck'sches Digitalin hypodermatisch. Die Temperatur (5 Minuten nach der Injection 40,6°) fällt ganz allmählich während des Abends und der Nacht, bis sie am 15. October früh 7 Uhr auf 38,8° steht. Während des Tages steigt sie wieder an und erreicht Nachmittags um 4 Uhr wieder 39,9°, um dann wieder während der Nacht zu sinken, so dass den 16. October früh normale Temperatur beobachtet wurde. Die Pulscurve folgte im Allgemeinen den Bewegungen der Temperaturcurve und sank von 136 bis 112 (den 15. October früh 7 Uhr). Ebenso verhielt es sich am 15. October. Um 9 Uhr Vormittags wurden 100 Pulse notirt. Die Pulsfrequenz stieg mit der Temperaturerhöhung, erreichte Nachmittags 4 Uhr die Anzahl von 120 Schlägen und sank dann gleichmässig, so dass den 16. October früh 7 Uhr 92 Pulse gezählt wurden. Ganz ohne eine charakteristische Figur zu bieten verlief die Respirationscurve in den Grenzen von 24 und 30.

Auch nach der zweiten Injection trat etwas Kopfweh, etwas Brennen an der Einstichstelle auf, indessen beide Beschwerden verloren sich sehr rasch. Sonst war das subjective Befinden durchaus gut, die Wöchnerin schlief die ganze Nacht. Bei der Entlassung am 21. October ist noch an der Injectionsstelle eine kleine Härte zu fühlen.

Ebenso wenig wie bei den vorigen Fällen durch die Injection ein erregender Einfluss auf Körperwärme und Pulszahl hervorgebracht wurde, ebenso wenig konnte hier eine Wirkung beobachtet werden, welche der eines Digitalis-Infuses entspräche. Die Bewegungen der Curve entsprechen genau den Abendexacerbationen und Morgen-

remissionen, so dass der Gedanke an einen inneren Zusammenhang mit der Injection ausgeschlossen werden muss.

6. Versuch. Reuter, 28 Jahr, I. P. Entbunden am 14. October 1875 Vormittags 10 Uhr 2 Min. von einem Knaben von 50 Cm. Länge und 3400 Grm. Schwere. Der Damm ist unverletzt, dagegen im Scheideneingang sind durch den harten Kopf viele Lacerationen entstanden, die wegen missfarbigen Belags am 18. October 1875 mit einer alkoholischen Lösung von Acid. salicyl. geätzt wurden. Die Wöchnerin hatte bis zum Abend des 4. Tages normale Temperaturen oder geringes Fieber, das sich blos am Abend des 3. Tages bis auf 38,8° steigerte. Am Abend des 17. October erreichte die Temperatur die Höhe von 40,0°, die Pulszählung ergab 88 Schläge. Am Morgen des 18. October 6 Uhr 30 Min. ergab die Messung eine Körperwärme von 40,2° und eine Pulsfrequenz von 100 Schlägen. Die Wöchnerin erhielt 7 Uhr 55 Min. 0,002 Merck'sches Digitalin hypodermatisch. Gleich nach der Injection 100 Pulse. Die stündlichen Beobachtungen ergaben Folgendes:

Die Temperatur steigt continuirlich und beträgt Nachmittags 3 Uhr 30 Min. 41,2°, zu derselben Zeit werden 116 Pulse gezählt, deren Zahl ebenso stetig von Beobachtung zu Beobachtung gewachsen war. Die Respirationscurve hielt sich zwischen 22 und 30. Die Pupillen waren stets mittelweit und normal reagirend. Ausser etwas schnell vorübergehendem Brennen an der Einstichstelle keine Störung des Allgemeinbefindens. Um 3 Uhr 30 Min. Nachmittags wurden wiederholt 0,002 Digitalin, und zwar dieses Mal von dem Gehe'schen Präparat, injicirt. Gleich nach der Injection wurden 116 Pulse gezählt. Die Temperatur sinkt während des Abends und der Nacht gleichmässig bis auf 39,8° (den 19. October früh 7 Uhr). Der Puls wird auch langsamer und hat den 19. October früh 7 Uhr eine Frequenz von 108 Schlägen. Die Respirationszahl hält sich zwischen 20 und 26. Das Brennen an der Einstichstelle ist etwas stärker als nach der vorigen Injection und dauert auch länger an. Die Pupillen sind stets gleich weit und normal reagirend. Das subjective Befinden ist durchaus gut.

Um 8 Uhr 20 Min. am 19. October erhielt die Wöchnerin wieder 0,002 Merck'sches Digitalin hypodermatisch. Die Temperatur stieg von 39,7° bis sie um 12 Uhr Mittags die Höhe von 41,0° erreichte, die sie bis 1 Uhr 5 Min. behauptete. Von da ab fiel die Temperatur langsam bis auf 38,8° (den 20. October früh 3 Uhr 30 Min.), stieg aber dann wieder und betrug gegen 6 Uhr wieder 40,6°. Die Pulscurve folgt der Temperaturcurve ziemlich genau, beginnt mit 104, erhebt sich bis 120, sinkt bis 88 (früh 3 Uhr 30 Min.) und steigt dann mit der Körperwärme wieder, so dass den 20. October früh 6 Uhr 30 Min. 100 Pulse gezählt werden. In diesem Falle entspricht auch die Respirationsfrequenz den Fieberbewegungen etwas mehr als sonst und zeigt ein Aufsteigen von 22 bis 26, dann ein Sinken bis 20 und dann wieder ein Aufsteigen bis 26. Die Pupillen waren gleich, mittelweit, normal reagirend. Das subjective Befinden gut. Das Brennen an der Injectionsstelle verlor sich sehr bald, und die einzige Klage der Wöchnerin bezog sich noch auf Empfindlichkeit im After bei der Einführung des Thermometers.

Auch dieser Fall zeigt eine Curve, deren Bewegungen von der

Injection des Digitalin nicht beeinflusst worden sind. Auch hier finden wir Tagesexacerbationen und Morgenremissionen in regelmässigem Typus abwechselnd.

7. Versuch. Frau Amalie Köhler, 39 Jahr, IX. P. Entbunden den 17. October 1875 Morgens 10 Uhr 40 Min. von einem lebenden Mädchen von 54 Cm. Länge und 4360 Grm. Schwere. Die Geburt verlief ohne Regelwidrigkeiten.

Die Wöchnerin hatte bis zum Morgen des 3. Tages normale Körperwärme und einen Puls, dessen Frequenz nicht über 72 Schläge betrug. Sie erhielt am 19. October früh 8 Uhr 15 Minuten, also am Morgen des 3. Tages, eine subcutane Injection von 0,002 Merck'schem Digitalin. Eine Stunde vor der Einspritzung wurden 37,3° abgelesen und 64 Pulse gezählt. Gleich nach der Injection ergab die Beobachtung eine Temperatur von 37,0 und wieder 64 Pulse. Bis Abends 9 Uhr 30 Min. wurde stündlich gemessen, von da ab dreistündlich. Es ergab sich eine Temperaturcurve die von 37,0° ganz flach anstieg und Abends 8 Uhr 30 Min. die Höhe von 38,1° erreichte, um dann wieder ebenso allmählich zu sinken, so dass am 20. October früh 6 Uhr 30 Min. 37,8° am Thermometer abgelesen wurde. Der Puls hielt sich zwischen 60 und 66 und erst am 20. October früh 6 Uhr 30 Min. war er etwas beschleunigt, so dass 72 Schläge gezählt wurden. Die Zahl der Respirationen schwankte zwischen 16 und 22 in der Minute. Das Brennen an der Injectionsstelle dauerte 3 Stunden, war aber von Anfang an sehr gering. Am Morgen des 20. October spürte die Wöchnerin nichts mehr an der Einstichstelle. Das Allgemeinbefinden war stets vollkommen ungetrübt. Der Appetit war gut. Es trat gesunder Schlaf ein. Die Pupillen waren stets gleich, mittelweit und reagirten normal auf Lichteindrücke.

8. Versuch. Pauline Steinichen, 19 Jahr, I. P. Entbunden mit dem Forceps aus II. Schädellage am 16. October 1875 Morgens 7 Uhr 55 Min.

Die Wöchnerin hatte an den ersten 3 Tagen normale Temperaturen mit geringen abendlichen Steigerungen bis auf 38,2°. Am Morgen des 4. Tages, den 19. October 8 Uhr 17 Min. früh, eine Injection von 0,002 Merck'schem Digitalin. Vor der Injection 39,2° Temperatur und 92 Pulse, gleich nach der Injection 39,75° Temperatur und 92 Pulse. Von da Steigen der Temperatur auf 40,1° (Vormittags 10 Uhr) und hierauf allmähliches Sinken, so dass Abends 9 Uhr 30 Min. eine Körperwärme von 37,8° constatirt werden konnte. Während der Nacht bis Morgens 6 Uhr 30 Min. stieg die Temperatur wieder bis auf 38,8°. Die Pulscurve begann mit 92 und passte sich ziemlich den Fieberbewegungen an, so dass zur Zeit der höchsten Temperatur auch die höchste Pulszahl, nämlich 106 beobachtet wurde. Im Uebrigen hält sie sich zwischen 100 und 80. Die Zahl der Respirationen wechselt zwischen 20 und 30. Die Pupillen sind stets gleich, mittelweit und reagiren normal. Das Brennen an der Injectionsstelle dauert in sehr geringem Grade bis gegen Mittag. Das subjective Befinden ist durchaus gut.

Die Einspritzung wurde in diesem Falle zu einer Zeit ausgeführt als das Fieber noch im Ansteigen war. Es ist aus der Curve

ersichtlich, dass die Digitalindosis nicht im Stande war, den Gang des Fiebers zu alteriren. Nach der Injection steigt die Temperatur noch um 0,35° und fällt dann ganz allmählich ab. Ein Besuch, den die Wöchnerin Nachmittags empfing, war im Stande, die Körperwärme derselben um 0,4° und die Pulsfrequenz um 8 Schläge zu erhöhen. So leistete also die geringe Gemüthsaufregung mehr als die Digitalin-Einspritzung, deren Wirkung gänzlich indifferent genannt werden darf.

9. Versuch. Anna Ränkewitz, 36 Jahre, III. P.

Die Wöchnerin erhielt am 13. October 1875 Morgens 7 Uhr 30 Min. eine subcutane Injection von 0,002 Merck'schem Digitalin. Temperatur vor der Injection 37,0°, Puls 60. Die bis Abends 11 Uhr 35 Min. stündlich, von da ab fast stündlich angestellten Beobachtungen ergaben eine Temperaturcurve, deren höchste Spitze Nachmittags 4 Uhr 35 Min. erreicht war und auf 37,8° stand. Dann senkt sich die Curve und hält sich bis früh 3 Uhr auf 36,8°. Von da ab steigt die Temperatur wieder, so dass die Wöchnerin am 14. und 15. October mässiges Fieber bis zu 39,6° mit regelmässigen Morgenremissionen hatte. Der Puls blieb nach der Injection ziemlich beharrlich bei einer Frequenz zwischen 60 und 66. Nur ein Mal (Nachmittags 4 Uhr 35 Min.) wurden 82 Schläge gezählt. Die Respirationszahl wechselte zwischen 18 und 24. Die Pupillen waren stets gleich weit, mittelgross und normal reagirend. Das Allgemeinbefinden war durchgängig gut, die Wöchnerin erklärte die Injection für schmerzlos. Bei der Entlassung documentirt sich die Einstichstelle noch als eine kleine Härte.

Auch dieser Fall ergibt Curven, welche durch die Digitalingabe nicht alterirt worden sind. Auf keinen Fall darf für die Fieberbewegungen der beiden folgenden Tage dem Digitalin ein ursächliches Moment vindicirt werden.

10. Versuch. Sidonie Hartmann, 18 Jahr, I. P. Entbunden den 27. October 1875 Morgens 5 Uhr 50 Min. ohne Regelwidrigkeiten. Temperatur post partum 37,3°. Den 28. October Nachmittags wurden 116 Pulsschläge gezählt, es wurde daher, obwohl die Körperwärme noch normal war, prophylaktisch 0,002 Merck'sches Digitalin subcutan injicirt. Die Temperatur stieg während des Abends stetig und erreichte schliesslich Nachts 3 Uhr 30 Min. die Höhe von 40,2°, fiel aber von da an wieder, so dass den 29. October früh 8 Uhr 30 Min. 39,5° abgelesen wurden. Der Puls war nach der Injection von 116 bis 130 gestiegen, dann wieder auf 120 gesunken; von da aber hatte er stetig an Frequenz zugenommen, so dass den 29. October früh 8 Uhr 30 Min. 148 Schläge gezählt wurden. Den 29. October früh 8 Uhr 30 Min. wurde abermals 0,002 Merck'sches Digitalin injicirt. Die Temperatur hielt sich bis Abends 6 Uhr auf 39,4° und die Pulsfrequenz nahm bis ebendahin nur um 12 Schläge ab, so dass immer noch 136 Schläge notirt wurden.

Von da an trat plötzlicher Abfall der Temperatur binnen einer Stunde auf 37,5° und ein Nachlassen der Pulsfrequenz bis auf 122 Schläge ein.

Von da ab bis zum 30. October Morgens geringes Fieber, 38,0° und zwischen 96 und 104 Pulse in der Minute.

Das subjective Befinden war ausser kurze Zeit andauerndem geringem Brennen an beiden Einstichstellen gut. Die Pupillen waren gleich, mittelweit und reagirten normal.

Der vorliegende Fall ist deshalb für die Beurtheilung der Digitalinwirkung unbrauchbar, weil sich eine locale Ursache für das Fieber vorfand. Es wurden nämlich bei der Untersuchung des Scheideneingangs an der hinteren Commissur zwei Ulcera nachgewiesen, deren missfarbiger Belag Cauterisation mit einer concentrirten alkoholischen Salicylsäurelösung nöthig machte. Es musste somit die Temperaturerhöhung, die mit enorm gesteigerter Pulsfrequenz verbunden war, um so mehr als Ausdruck einer Resorption septischer Stoffe angesehen werden, als von den sonst beschriebenen Erscheinungen der Digitalineinwirkung nichts zu merken war. Im Gegentheil war das subjective Befinden stets gut, bekanntlich ein charakteristischer Befund bei puerperalen Fiebern.

11. Versuch. Johne, 21 Jahr, I. P. Normale Geburt. Empfindliche, aufgeregte Person. Die Wöchnerin erhielt am 4. Tage nach der Geburt eine subcutane Injection von 0,002 Merck'schem Digitalin (den 21. October früh 7 Uhr 40 Min.). Vor der Injection 40,2° Temperatur, 120 Pulse. Unmittelbar nach der Injection 40,2° Temperatur, 148 Pulse, 28 Respirationen. Nach einer Stunde steigt die Temperatur auf 40,7°, hält sich trotz eines kühlen Bades von 25° zwischen 40,7° und 40,4°. Der Puls sinkt und beträgt Nachmittags 4 Uhr 124 Schläge. Um 4 Uhr 10 Min. die zweite Injection von 0,002 Merck'schem Digitalin. Eine Stunde nach der Injection Temperatur 40,5°, Puls 124, Respiration 28. Von da ab lässt das Fieber nach, so dass am 22. October früh 7 Uhr die Temperatur 39,2°, der Puls 108 und die Respiration 24 beträgt. Während des Tages steigt das Fieber wieder. Anfangs war die Wöchnerin sehr aufgeregt und fürchtete das Bad. Nach dem Bade beruhigte sie sich, und von da an bestand völliges Wohlbefinden. Die Pupillen waren gleich, mittelweit, normal reagirend.

12. Versuch. Dittrich. Die Wöchnerin erhielt den 4. November früh 7 Uhr 4 Min. eine Injection von 0,002 Merck'schem Digitalin prophylaktisch, da sie bei normaler Temperatur eine Pulsfrequenz von 124 Schlägen zeigte. Gleich nach der Injection wurden 116 Pulse gezählt. Die Messungen wurden von früh 8 Uhr bis Abends 9 Uhr stündlich, von da ab dreistündlich ausgeführt und ergaben folgende Resultate: Um 8 Uhr früh war die Temperatur auf 38,1° gestiegen und sank von da ab stetig, bis sie den 5. November früh 3 Uhr auf 36,5° stand. Der Puls nahm an Frequenz zu, so dass Mittags 12 Uhr 132 Schläge gezählt wurden, nahm dann stetig ab, bis er den 5. November eine Häufigkeit von 88 hatte. Die Respiration wechselte ohne bestimmten Typus zwischen 20 und 28. Die Pupillen waren stets gleich weit und gut reagirend. Nach der Injection fühlte die Wöchnerin etwas Brennen an der Injectionsstelle und geringes Kopfweh.

Beide Klagen hörten bald auf und machten einem nunmehr ungestörten Wohlbefinden Platz.

Es würde zu weit führen, wenn ich die vielen Versuche, welche in der Anstalt noch mit dem Mittel angestellt worden sind, beschreiben wollte. Es sei nur so viel gesagt, dass in den Fällen, in denen das Digitalin bei gesunden Wöchnerinnen gegeben wurde, keine der drei Curven auch nur ein einziges Mal Alteration zeigte. Die Pupillen zeigten sich stets mittelweit gleich, und reagirten gut auf Lichtreize. Wurde das Digitalin injicirt, um eine der Anwendung des Digitalisinfus entsprechende Indication zu erfüllen, so war bei den ersten beiden Injectionen nie ein Einfluss auf den Fortgang des Fiebers zu constatiren. Nach der dritten Injection hatte es einige Male den Anschein, als ob sich auf Puls und Temperatur die Digitaliswirkung geltend machte, aber die Fieberabfälle fielen in der Regel mit der definitiven Genesung zusammen, so dass sich nicht recht bestimmen liess, waren sie beeinflusst oder spontan.

Wenn wir die Resultate unserer Versuche zusammenfassen, so müssen wir gestehen, in keinem der angeführten Fälle auch nur eine geringe Einwirkung des Digitalins auf Körperwärme, Puls oder Respiration, sowie auf das Allgemeinbefinden beobachtet zu haben.

Es fragt sich nun: Was sind die Gründe, dass wir bei Anwendung des gleichen Präparates, der gleichen Gabe und Applicationsweise, bei der Wahl anscheinend gleich disponirter Individuen Erfolge erzielten, welche so bedeutend von denen Otto's abweichen?

Der Einwand, der so oft missglückten Versuchen gegenüber aufgestellt wird, dass ein anderes Präparat in Anwendung gebracht worden sei, kann hier nicht geltend gemacht werden. Unser Digitalin ist aus derselben Quelle bezogen, aus welcher das von Dr. Otto benutzte stammt. Zwar sind seine Versuche vor 5 Jahren angestellt und es wäre leicht denkbar, dass jenes Präparat, das er damals anwendete, von dem heutzutage angefertigten verschieden sei. Indessen sagt Dr. Otto selbst, er habe im Jahre 1875 die Versuche mit frisch bezogenem Digitalin wiederholt und sei genau zu denselben Resultaten, wie im Jahre 1870, gelangt. Da es nun nicht denkbar ist, dass das gleiche Präparat bei gleicher Anwendung auf Individuen, welche dieselbe Disposition besitzen, so verschieden einwirkt, so bleiben nur zwei Möglichkeiten übrig, um die auffallende Thatsache zu erklären:

Die erstere würde darin bestehen, dass man im Stande wäre, die Verschiedenheit der Versuchsobjecte nachzuweisen. In der That könnte man geltend machen, dass die Epileptiker und Geisteskran-

ken, welche Otto körperlich gesund nennt, factisch nicht gesund waren, sondern pathologische Veränderungen central gelegener Organe besassen, durch welche eine andere Reaction bedingt wurde, als dies bei den Wöchnerinnen der Fall war, deren Zustand doch eher ein physiologischer, als ein pathologischer genannt werden muss. Allein wenn auch dieser Umstand nicht unberücksichtigt gelassen werden darf, so genügt er keineswegs, eine erschöpfende Erklärung zu geben. Otto benutzte zwar zu den ersten vier Versuchen Epileptiker, aber er fühlte selbst, dass die ausschliessliche Wahl dieser Kranken den Einwand hervorrufen müsse, dass „die beschriebene Wirkung des Digitalin nur eine pathologische Reaction des krankhaften Zustandes im Nervensystem des Epileptikers sei, nicht aber gesetzmässig und allgemein dem Digitalin zukomme". Um diesem Einwand vorzubeugen, wählte Otto zu den nächsten Versuchen drei nicht epileptische Personen und fand denselben Erfolg.

Hieraus erhellt, dass der Zustand der Epileptiker, wenn ihm überhaupt ein Einfluss auf die beobachteten Erscheinungen zugeschrieben werden darf, jedenfalls nicht als das einzige und mächtigste Agens zu betrachten ist.

Wir müssen vielmehr uns wieder zur Prüfung der Präparate wenden, indem wir uns nicht damit genügen lassen, dass dieselben aus derselben Fabrik stammen, sondern die Frage erörtern, ob es nicht möglich ist, dass in den Präparaten noch fremde wirksame Substanzen enthalten sind, welche, ungleich vertheilt, in dem einen mehr, in dem anderen weniger prävaliren.

In der That liefert die Beantwortung dieser Frage eine Erklärung, die, wenn sie auch nicht erschöpfend ist, doch weit mehr befriedigt als die Annahme der ersten Möglichkeit.

Es ist bekannt, dass in der Herba Digitalis ausser dem Digitalin noch zwei andere differente Bestandtheile enthalten sind: Das Digitaleïn und das Digitoxin. Es ist ferner festgestellt, dass der Gehalt der Drogue an diesen Stoffen je nach der Ergiebigkeit des Jahrganges verschieden ist. Am besten kann in einer Anstalt, in welcher seit Jahren ein reichlicher Verbrauch des Digitalisinfus stattgefunden hat und noch stattfindet (wie dies in der hiesigen Entbindungsanstalt der Fall ist), verfolgt werden, welcher Jahresertrag reicher an dem wirksamen Alkaloid und welcher ärmer ist. Ferner kann ebenso aus den mehr oder weniger heftig auftretenden Intoxicationserscheinungen auf den Grad geschlossen werden, in welchem noch andere Gifte vorhanden sind.

Es fragt sich nun: Ist es möglich, das Alkaloid Digitalin so aus der Drogue zu isoliren, dass es frei von allen wirksamen und unwirksamen fremden Bestandtheilen ist? Diese Frage ist zu bejahen, und das Problem bereits von dem Franzosen Nativelle gelöst. Es wurde in der hiesigen Entbindungsanstalt vor einem Jahre ausgedehnter Gebrauch von dem Nativelle'schen Digitalin gemacht. Dasselbe wurde subcutan gegeben, wie in dem von mir beschriebenen Versuchen. Die Wirkung war eine ebenso reine, als exacte: Die Herzcontractionen wurden seltener und ausgiebiger, der Puls an Frequenz ärmer, dagegen voller und mehr gespannt. Ich verweise hier auf die Originalabhandlung „Ueber den Gebrauch der verschiedenen Digitalispräparate bei Puerperalerkrankungen", von Prof. Dr. F. Winckel.[1]) Vor Allem ist zu betonen, dass nach den Erfahrungen, welche in dieser Abhandlung niedergelegt sind, die Digitalinwirkung stets eine ganz reine war, d. h. dass sie den Sinn der Indication völlig erfüllte, ohne durch Intoxicationserscheinungen das Gesammtbefinden zu alteriren.

Der Umstand, dass das Nativelle'sche Digitalin im Handel nicht mehr zu bekommen war, gab die Veranlassung zur Wahl der deutschen Präparate. Zuerst wurde das Gehe'sche, später das Merck'sche Digitalin benutzt.

Schon im Aeusseren unterscheiden sich die angeführten Präparate. Das Nativelle'sche ist krystallinisch, farb- und geschmacklos, während das Merck'sche Digitalin amorph und etwas gelblich erscheint. Es sind die deutschen Präparate, welche R. Koppe[2]) zu dem Ausspruch veranlassen, dass die käuflichen Digitalinpräparate in ihrem Gehalte an wirksamen Substanzen sehr schwanken und ihre Anwendung daher vorläufig zu verwerfen sei.

Ich bin sehr geneigt anzunehmen, dass in den von Otto verbrauchten Präparaten noch einer der beiden anderen differenten Stoffe enthalten war. Die physiologischen Untersuchungen haben noch zu wenig übereinstimmende Resultate, dass man das Alkaloid bestimmen könnte, welches die von Otto beobachteten Paroxysmen hervorrief. Da aber nach den Untersuchungen Koppe's die Wirkung des Digitaleïn mit der des Digitalin ziemlich identisch ist, so liegt es nahe, auf Anwesenheit des Digitoxin Verdacht zu schöpfen, obwohl die

---

1) Berichte und Studien aus dem Königl. Sächs. Entbindungsinstitute in Dresden von Dr. F. Winckel. S. 314.

2) Untersuchungen über die pharmakologische Wirkung des Digitoxin, Digitalin und Digitaleïn. Archiv für exp. Path. etc. III. 274 — 302.

von Koppe beschriebenen Vergiftungserscheinungen nicht ganz mit denen der Otto'schen Fälle übereinstimmen.

Jedenfalls halte ich es nach Allem diesem für gerechtfertigt, die in Deutschland verfertigten nicht krystallinischen Präparate als solche zu bezeichnen, welche neben dem Digitalin in verschiedenem Grade noch andere differente und indifferente Stoffe enthalten und dadurch die Wirkung, welche wir hervorzurufen trachten, abschwächen und alteriren.

III.

Versuch einer Pathologie der Neuralgien.

Von

Dr. Uspensky,

Privat-Docenten der Nervenkrankheiten und Elektrotherapie an der Medico-Chirurgischen Akademie in St. Petersburg.

Die Lehre von den Neuralgien ist, ungeachtet ihrer grossen Bedeutung für die Therapie, bis jetzt noch wenig entwickelt. Wie entsteht eine Neuralgie? Welche Veränderungen erleidet dabei das Nervensystem und in welcher Weise bildet sich in heilbaren Fällen die Krankheit zurück? Dies Alles sind Fragen, welche bis auf die neueste Zeit nicht genügend beantwortet sind, daher selbstverständlich — so lange dieselben nicht endgültig gelöst — von keiner rationellen Therapie der Neuralgie die Rede sein kann.

Die Ursache einer solchen Lage der Dinge ist, trotz der Beständigkeit der charakteristischen Symptome, hauptsächlich in dem Mangel constanter pathologisch-anatomischer Veränderungen bei den Neuralgien zu suchen, daher man fast allgemein die Ansicht verbreitet findet, dass den Neuralgien nur functionelle Störungen ohne irgendwie erhebliche materielle Veränderungen des Nervensystems zu Grunde liegen. Noch unlängst herrschte eine ähnliche Anschauung bezüglich des grössten Theils der Nervenkrankheiten, für welche jetzt, nach Vervollkommnung der mikroskopischen Untersuchungsmethoden, wesentliche pathologisch-anatomische Veränderungen nachgewiesen sind. Aus diesem Grunde wird man zugeben müssen, dass auch die Neuralgien, abgesehen von allen theoretischen Einwänden, auf pathologischem, leider uns noch unbekanntem Verhalten des normalen Baues des Nervensystems beruhen, und muss es daher der Zukunft überlassen werden, die Schwierigkeiten, die sich gegenwärtig noch der exacten mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems entgegenstellen, zu überwinden.

Vor Allem müssen wir uns erst darüber klar werden, in welchem Theile des Nervenapparats bei den Neuralgien die Veränderungen zu suchen sind und welcher Art dieselben sein können.

Bei Erledigung dieser Fragen müssen wir genau so vorgehen, wie bei der Diagnostik der Krankheiten überhaupt, d. h. jedes der charakteristischen Symptome der Neuralgien ist einzeln nach Art seines Entstehens zu betrachten und darauf erst die Schlussfolgerung zu ziehen, welche freilich mehr oder weniger hypothetisch sein wird, und muss sie bis zu ihrer völligen Sanctionirung durch die pathologische Anatomie mit Hülfe der auf ihr basirten Therapie controlirt werden.

Ferner haben wir auf dem Versuchswege uns darüber Aufklärung zu schaffen, welche Veränderungen im Nervensystem diejenigen schädlichen Wirkungen hervorbringen, die gegenwärtig als veranlassende Momente der Neuralgien angesprochen werden. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Dignität schon bestehender Hypothesen, je nach den Resultaten einer solchen Forschung, erhöht oder verringert werden wird. In dem vorliegenden Falle wollen wir beide Wege einschlagen.

Mit dem Namen „Neuralgie" bezeichnet man gewöhnlich willkürlich auftretende Schmerzen, die sich von einem Nervenstämmchen auf andere, oft sehr entfernte ausbreiten und dabei nicht beständig empfunden werden, sondern mit Exacerbationen und Remissionen abwechselnd einhergehen. Diese drei charakteristischen Symptome der Neuralgien erscheinen gleichzeitig und lassen folglich einen gewissen Zusammenhang unter einander erkennen, so dass man bei Fehlen eines derselben eigentlich nicht im Rechte ist, von einer Neuralgie zu reden.

Bestimmen wir zuerst, was man unter Schmerz zu verstehen hat und welche Veränderungen im Nervensystem dabei vorkommen.

Jede Empfindung, sagt Eulenburg, wird von einem Element des subjectiven Gemeingefühls begleitet, welches bei mässigen, auf die sensiblen Endapparate wirkenden Reizen so schwach ist, dass es fast nicht isolirt, z. B. ohne Betheiligung des Tastsinnes, empfunden werden kann. Bei Verstärkung des Reizes beginnt es sich deutlicher abzugrenzen, und stellt der Schmerz eigentlich nur eine graduelle Steigerung des Gefühls dar, welches jeden Empfindungsvorgang begleitet.

Bei normaler Beschaffenheit des Nervensystems tritt Schmerz nach jeder starken Reizung der Nerven der allgemeinen Sensibilität ein. Auf seine Entstehung hat weder die Qualität des Reizes, wie

z. B. bei der Temperaturempfindung, noch der Ort der Reizung, wie bei der Tastempfindung, einen wesentlichen Einfluss. Jeder Reiz der sensiblen Nerven ruft, wenn er nur einen gewissen — freilich nicht für Alle gleichen — Grad der Intensität überschritten, Schmerz hervor, welcher daher hauptsächlich durch Veränderungen im sensiblen Nervenapparat selbst und nicht ausserhalb des letzteren bedingt ist.

Wenden wir ferner unsere Aufmerksamkeit der Gleichartigkeit des Schmerzes, ungeachtet der Mannigfaltigkeit der ihn verursachenden Reize zu, so gelangen wir zu dem Schlusse, dass die Veränderungen im Nervensystem, von welchen die Schmerzempfindung abhängt, aller Wahrscheinlichkeit nach sich immer gleich bleiben und nicht durch die Eigenthümlichkeiten der Reize modificirt werden.

Worin können nun diese Veränderungen bestehen?

Da der Schmerz auf einen Erregungsvorgang im sensiblen Nervenapparat hindeutet, so kommt bei demselben wahrscheinlich eine Veränderung der elektrischen Eigenschaften der Nerven zu Stande. Doch wollen wir hier nicht näher darauf eingehen, weil dieselben, wie die Versuche Hermann's andeuten, nur das Resultat der chemischen Veränderungen, aber nicht etwas Wesentliches, Selbständiges darstellen, und schreiten direct zur Analyse dieser chemischen Veränderungen.

Die Versuche von Schiff, Ranke, Heidenhain und Anderen haben ergeben, dass bei Nervenreizung Temperaturerhöhung und gleichzeitig auch Veränderung der chemischen Reaction bewirkt wird, welche letztere, hervorgerufen durch Bildung von Milchsäure und saurem phosphorsaurem Natron, aus der alkalischen mindestens neutral wird in den Nervenstämmen und sauer in den Nervencentren, d. h. in der grauen Substanz. Diese Producte einer Zersetzung der Nervensubstanz üben, nach den Untersuchungen von Ranke, einen reizenden Einfluss auf das Nervensystem aus, ein Umstand, der uns zu der Annahme berechtigt, dass jeder Schmerz durch Bildung einer gewissen Quantität von Producten des Stoffwechsels im Nervengewebe und durch deren Wirkung auf das Nervensystem bedingt oder wenigstens begleitet wird.

Darnach leuchtet uns ein, weshalb der Schmerz sich im Grossen und Ganzen gleich bleibt, obwohl die ihm zu Grunde liegenden Gelegenheitsursachen so sehr verschieden sein können, — alle nämlich bringen dieselben Veränderungen im Nervensystem zu Stande.

Ist nun der Schluss bezüglich der Entstehung des Schmerzes begründet, so kann derselbe augenscheinlich, ganz abgesehen von seinem Entstehungsmodus, nur nach Neutralisation dieser Producte durch die Alkalien des Blutes und nach darauffolgender Resorption durch die Blutgefässe zum Schwinden gebracht werden.

Was die Quantität der Producte des Stoffwechsels, die zur Erzeugung der Schmerzempfindung erforderlich ist, anlangt, so ist dieselbe durch die grössere oder geringere Erregbarkeit des Nervensystems bedingt, welche ihrerseits wieder von der Ernährung abhängt. Die Untersuchungen von Ranke und die klinischen Beobachtungen bei Nervosität zeigen, dass bei Ernährungsanomalien die sensible Erregbarkeit eine gesteigerte ist, während in der motorischen Sphäre gerade das Gegentheil Statt hat, und folglich auch die Thätigkeit des vasomotorischen Nervenapparats sinkt.

Nachdem nun die Bedeutung des Schmerzes betrachtet, gehen wir zur Analyse der charakteristischen Symptome des neuralgischen Schmerzes über.

Aus dem bisher Gesagten ging hervor, dass im normalen Zustande der Schmerz nur durch mehr oder weniger starke Reize der sensiblen Nerven ausgelöst wird, wobei jedoch stets, auch bei erhöhter Erregbarkeit der Empfindungsapparate, das veranlassende Moment zum Bewusstsein gelangt. Bei den Neuralgien dagegen bleibt in der Regel die dem Paroxysmus zu Grunde liegende Schädlichkeit dem Kranken selbst unbekannt. Diese scheinbare Willkürlichkeit des neuralgischen Schmerzes wird gewöhnlich dadurch erklärt, dass der ihn hervorrufende Reiz sich in dem erkrankten Organismus selbst befinde und daher nicht auf die peripheren Endapparate einwirken könne. Indem wir diese Erklärung annehmen, glauben wir hinzufügen zu müssen, dass die inneren Reize ihrer geringen Stärke wegen nicht dem Kranken zum Bewusstsein kommen, ein Umstand, der sich daraus erkennen lässt, dass auch bei anhaltender Wirkung derselben dennoch der Schmerz nicht constant, sondern periodisch auftritt, und eben diese Eigenthümlichkeit bildet ein zweites charakteristisches Symptom der Sensibilitätsneurosen.

Bezüglich der Periodicität des neuralgischen Schmerzes ist zu bemerken, dass er gewöhnlich im Anfang der Krankheit seltener wiederkehrt, als später, und dass ausserdem die Zwischenräume zwischen je zwei aufeinander folgenden Paroxysmen völlig schmerzfrei verlaufen, während in der Folgezeit die Schmerzempfindungen niemals vollkommen weichen, sondern nur schwächer werden, so dass demnach

die Neuralgien anfangs gewöhnlich, so zu sagen, einen intermittirenden, später aber einen remittirenden Charakter besitzen.

Das periodische Auftreten des neuralgischen Schmerzes suchte man auf eine Ermüdung der Nerven in Folge anhaltender Reizung zurückzuführen. Eine solche Erklärung ist jedenfalls nicht genügend, weil in diesem Falle zu erwarten wäre, dass im Anfange einer Neuralgie, so lange der betreffende Nerv nicht erschöpft oder nur unbedeutend ermüdet, der Schmerz einen remittirenden, in der Folgezeit dagegen einen intermittirenden Typus haben müsste, während in der Regel gerade das Gegentheil zur Beobachtung kommt.

Ferner, wäre das Aufhören des Schmerzes durch Ermüdung des Nerven bedingt, so müsste nach Ablauf der Paroxysmen Anästhesie im Gebiete der neuralgisch afficirten Nervenbahnen zurückbleiben. Indessen haben zahlreiche Beobachtungen Nothnagel's dargethan, dass im Anfange einer Neuralgie gewöhnlich Hyperästhesie sowohl während, als auch nach dem Paroxysmus besteht und erst im weiteren Verlaufe der Anästhesie Platz macht.

Ebenso lässt sich die Periodicität des neuralgischen Schmerzes nicht durch die Unbeständigkeit des primären Reizes erklären, da die Aetiologie uns wenigstens für die Mehrzahl der Fälle ein ganz entgegengesetztes Verhalten zeigt.

Unserer Ansicht nach rührt die Periodicität des neuralgischen Schmerzes, ebenso auch die anderer nervöser Anfälle, davon her, dass der sie zu Stande bringende Reiz zwar anhaltend wirksam ist, doch erst in Folge des Summirens die zur Erzeugung dieses oder jenes Anfalls erforderliche Intensität erreicht; in jeder gegebenen Zeiteinheit erweist sich aber die Reizstärke als unzulänglich.

Demnach scheint uns das periodische Auftreten des neuralgischen Schmerzes, wie auch die Periodicität anderer nervöser Paroxysmen, sich gewissermassen analog den periodischen Respirationsbewegungen zu verhalten und ist der Verlauf des neuralgischen Processes folgender:

Oben haben wir dargelegt, dass das Eintreten des Schmerzes wahrscheinlich einerseits durch die Empfänglichkeit des Nervensystems für äussere Reize, — andererseits durch die Quantität der Zersetzungsproducte des Nervengewebes bedingt wird, und dass die Dauer des Schmerzes in nothwendigem Causalnexus mit der mehr oder minder schnellen Entfernung der letzteren stehen muss. Meistentheils ist bei den Neuralgien eine Reizung der Nerven beständig

vorhanden und folglich werden sich auch beständig im Nervengewebe Zersetzungsproducte anhäufen, die jedoch anfangs wegen ihrer geringen Menge keinen Schmerz zu verursachen im Stande sind, um so mehr, da sie schnell wieder resorbirt werden. Allein solchergestalt ist der Vorgang nur im Anfange der Krankheit; in dem weiteren Verlaufe aber ermüden auch, in Folge anhaltender Thätigkeit, die vasomotorischen Nerven, und zu gleicher Zeit wird auch die Resorption durch das Gefässsystem verringert, da dieselbe, wie solches Bernstein nachgewiesen, von dem Tonus der Gefässe abhängig ist. Von nun an beginnt eine allmähliche Ansammlung von Producten der Metamorphose, deren Quantität nach einer mehr oder weniger langen Zeit zur hinlänglichen Grösse anwächst, um bei dem jedesmaligen Grade der Erregbarkeit des sensiblen Nervenapparats Schmerz auszulösen. Aber eben diese Erregbarkeit bei Neuralgien wächst wahrscheinlich in Folge ungenügenden Ersatzes des durch den vermehrten Stoffwechsel zerstörten Materials und der auf diese Weise entstandenen Ernährungsstörung. (Die Untersuchungen von Ranke zeigen, dass eine gesteigerte Empfänglichkeit für äussere Eindrücke auf ungenügende Ernährung der Nerven hindeutet.)

So sehen wir nun, dass der erste Paroxysmus des neuralgischen Schmerzes durch Ansammlung einer gewissen Menge von Zersetzungsproducten in Folge geschwächter Thätigkeit der vasomotorischen Nerven, welche nun zu ihrer Erregung einer weit beträchtlicheren Reizstärke bedürfen, ausgelöst wird.

Hieraus ergibt sich, dass bei längerer Dauer der Krankheit die Paroxysmen immer häufiger wiederkehren müssen, weil die Erregbarkeit des Nervensystems in beständigem Zunehmen begriffen ist. Neben dieser Erscheinung wird auch die Dauer der einzelnen Schmerzanfälle, nach Maassgabe der vorschreitenden vasomotorischen Functionsstörung, wachsen; und endlich wird eine Periode eintreten, in welcher auch starke Reize nicht mehr werden eine Erregung im Gefässnervensystem hervorbringen können, wenigstens nicht eine solche, die zur Resorption aller im Nervengewebe angesammelten Zersetzungsproducte ausreichend wäre, und dann wird der neuralgische Schmerz nothwendigerweise einen remittirenden Charakter annehmen müssen.

Eine derartige theoretische Anschauung wird durch praktische Beobachtungen bestätigt. Nehmen wir das eclatanteste Beispiel — die traumatischen Neuralgien. Einige Zeit nach Bildung des Narbengewebes fehlen die neuralgischen Paroxysmen, weil die Reizungsproducte in dem Maasse, als sie entstehen, auch wieder resorbirt

werden; später stellt sich in der Narbe zuerst eine abnorme Empfindung und darauf erst Schmerz ein, welcher anfangs leicht und nur kurze Zeit währt. Diese Symptome lassen sich nach unserer Theorie auf beginnende Resorptionsstörung deuten, in Folge deren die Producte des Stoffwechsels, die früher mit Leichtigkeit resorbirt, sich nun im Nervengewebe anhäufen. Allmählich wird die Resorption immer mehr und mehr gehemmt und erfolgt endlich in unvollkommener Weise; dem entsprechend stellen sich die Schmerzparoxysmen häufiger ein, dauern länger und hören schliesslich nie ganz auf, sondern nehmen nur zeitweilig an Intensität ab.

Auf diese Weise führt ein unbedeutender primärer Reiz, wie dies aus der Analyse des ersten charakteristischen Symptoms der Neuralgien hervorging, mit Nothwendigkeit zur Periodicität des Schmerzes, welche somit das zweite Cardinalsymptom ausmacht.

Drittens ist es für den neuralgischen Schmerz pathognomonisch, dass er sich nicht auf irgend einen Nervenzweig beschränkt, sondern sich über eine grössere oder geringere Zahl von Leitungsbahnen eines Nerven verbreitet oder sogar auf benachbarte ausstrahlt. Den Grund der Irradiation des Schmerzes wollte man darin sehen, dass den Angriffspunkt des primären Reizes nicht die peripheren Endapparate, sondern der Nervenstamm selbst oder gar die Nervengeflechte bilden. Jedoch können wir aus folgenden Gründen einer solchen Erklärung nicht beipflichten:

1) Bei den traumatischen Neuralgien, bei welchen der primäre Reiz sich auf einen oder einige Nervenäste beschränkt, breitet sich der neuralgische Schmerz weit über das Gebiet des afficirten Nerven aus. So z. B. hatte in den von Romberg mitgetheilten Fällen die Läsion eines Fingers eine Neuralgie nicht nur in der ganzen oberen Extremität sondern auch im Gebiete des Trigeminus und der Intercostalnerven zur Folge. Aehnlicher Beispiele könnte man eine Menge beibringen. Wer kennt nicht das Entstehen einer Neuralgie im ersten, zweiten und zuweilen auch im dritten Zweige des Trigeminus bei Caries eines Zahns, wobei jedenfalls nur eine Nervenfaser afficirt ist.

2) Hinge die Irradiation und Intensität des neuralgischen Schmerzes von der Einwirkung des primären Reizungsherdes auf einen Nervenstamm ab, so müssten sich bei heftigen Neuralgien gemischter Nerven immer mehr oder weniger hochgradige Erscheinungen von Seiten der motorischen Nervenbahnen einstellen, während in der Regel solche fehlen.

3) Wäre eine derartige Erklärung der Irradiation des neuralgischen Schmerzes richtig, so dürfte man a priori annehmen, dass die

Entfernung der veranlassenden Ursache, wo solche bekannt, immer die Neuralgie radical beseitigen müsse. Leider aber bietet die Chirurgie uns nicht wenig Beispiele von der Erfolglosigkeit sowohl der Neurotomie, als auch der Neurektomie. Uns scheint die ungezwungenste Erklärung der Irradiation des Schmerzes dadurch möglich, dass sich in Folge der primären Nervenreizung, ganz unabhängig von ihrer Localisation, consecutiv eine Veränderung in dem betreffenden Nervencentrum entwickele, welche der Neuralgie zur eigentlichen Grundlage dient.

Die Physiologie lehrt uns, dass eine Uebertragung der Erregung von einem Nerven auf den anderen durch die Nervenzellen vermittelt wird.

So sonderbar es scheinen mag, die pathologischen Veränderungen im centralen Nervenapparate, sogar bei Neuralgien anerkannt peripheren Ursprungs, zu suchen, so müssen wir doch nothwendigerweise einer solchen Annahme beipflichten, wenn anders wir den neuralgischen Schmerz von den rein localen, nicht die oben genannten Symptome darbietenden Schmerzempfindungen trennen wollen. Interessant sind die von Trousseau gemachten Beobachtungen, dass der Uebergang des localen Schmerzes in den neuralgischen in der Regel von gesteigerter Empfindlichkeit gegen Druck auf die Dornfortsätze derjenigen Wirbel begleitet wird, in deren Umgebung der erkrankte Nerv durchtritt. Diese Thatsache beweist, dass die primäre Nervenreizung nur dann eine Neuralgie nach sich zieht, wenn sie secundäre Veränderungen im centralen Nervensystem zu Wege bringt. Allgemein bekannt ist es, dass die sogenannten Gelegenheitsursachen der Neuralgien nicht immer die letzteren zur Folge haben, obgleich wir den Grund dieser Erscheinung nicht kennen; wahrscheinlich sind dann secundäre Veränderungen im centralen Nervensystem nicht eingetreten.

Demnach gelangen wir auf Grund der Analyse der charakteristischen Symptome des neuralgischen Schmerzes zu dem Schlusse, dass jede Neuralgie auf Erregung des centralen Endapparats des afficirten Nerven basirt ist. Aller Wahrscheinlichkeit nach rührt die Erregung von Zersetzungsproducten im Nervengewebe her, deren Resorption wegen geschwächter Thätigkeit der vasomotorischen Nervenbahnen behindert ist; daher wird man bei neuralgischen Vorgängen die pathologisch-anatomischen Veränder-

ungen im centralen Nervensystem und vorzüglich in einer Veränderung des Gefässlumens zu suchen haben.

Diese theoretische Auffassung findet in folgenden Thatsachen ihre Hauptstütze:

1) Bei progressiver Aufhebung der Coordination der Bewegungen besitzen die Schmerzen in der ersten Periode der Krankheit alle charakteristischen Symptome der Neuralgien; unstreitig sind dieselben durch Veränderungen im Rückenmark bedingt, dessen Gefässe stets mehr oder weniger alterirt gefunden werden.

2) In der zweiten Ausgabe seiner Elektrotherapie erwähnt Benedikt flüchtig eines Falles von Neuralgie des Trigeminus, bei welcher Billroth zum Zwecke ihrer Heilung mehrmals die Neurotomie und sogar die Ligatur der Carotis vornahm. Nach dem Ableben des Kranken constatirte Dr. Hübenet eine hochgradige Atrophie des sensiblen Trigeminuskerns und bedeutende Gefässerweiterung in demselben.

Benedikt bemerkt hierbei, dass die Gefässerweiterung in diesem Falle nach vorhergegangener Unterbindung der Carotis darauf hinweise, dass diese Veränderung eine schwer wiegende Bedeutung für die Krankheit hatte. Die Atrophie dagegen will er nur als ein Resultat bestandener Reizung betrachtet wissen.

In ähnlicher Weise spricht sich Anstie hinsichtlich der Neuralgien aus. Nach diesem Autor liegt allen Neuralgien eine Atrophie oder ein zur Atrophie führender Process in den hinteren Wurzeln oder in dem mit jenen eng verbundenen grauen Mark zu Grunde. Wie er aber zu diesem Schluss gekommen, ist in dem Referate nicht sichtbar.

Somit hätten wir die Analyse der Cardinalsymptome der Neuralgien beendet, und gehen nun zur experimentellen Untersuchung derjenigen Veränderungen über, welche im Nervensystem bei Einwirkung sogenannter Gelegenheitsursachen der Neuralgien vorgehen.

Vor allen Dingen darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Ursachen der Neuralgien bei Weitem nicht in allen Fällen bekannt sind. Doch da die neuralgischen Erscheinungen stets sich gleich bleiben, so können wir mit vollem Recht schliessen, dass, wie die bekannten, so auch die unbekannten ätiologischen Momente einerlei Wirkung auf das Nervensystem haben und in demselben gleichartige Veränderungen hervorbringen, die das eigentliche Wesen der Neuralgien darstellen.

Alle bisher bekannten Ursachen der Neuralgien werden gewöhnlich in prädisponirende und Gelegenheitsursachen eingetheilt.

Zu den ersteren sind Anämie und alle die Ernährung des Organismus schädigenden Einflüsse zu rechnen. Die Wirkung dieser Causalmomente auf die Genesis der Neuralgien kann nur so erklärt werden, dass dabei die Empfänglichkeit des Nervensystems für äussere Einflüsse erhöht und die Thätigkeit der vasomotorischen Nervenbahnen herabgesetzt wird. Rufen wir uns noch einmal die oben erhaltenen Resultate ins Gedächtniss zurück, so wird der Einfluss der Anämie und ähnlicher Zustände auf das Entstehen der Neuralgien augenscheinlich.

Was die sogenannten Gelegenheitsursachen betrifft, so haben sie, ungeachtet der scheinbaren Mannigfaltigkeit, alle eine Eigenschaft gemein, das ist: eine mehr oder weniger lang andauernde wenn auch an Intensität sehr unbedeutende Reizung der sensiblen Nerven, welche vorzüglich als directes veranlassendes Moment in der Aetiologie der Neuralgien in Betracht zu ziehen ist. Wahrscheinlich äussern die noch unbekannten Ursachen der Neuralgien eine gleiche reizende Wirkung auf die sensiblen Nerven.

Folglich gestaltet sich die Frage über die Wirkung der Gelegenheitsursachen auf das Nervensystem so: Welche Veränderungen im Nervenapparate treten nach sensibler Nervenreizung auf?

Diese Frage ist durch die Forschungen von Brown-Sequard, Vulpian und Feinberg ihrer Entscheidung bedeutend näher gerückt.

Brown-Sequard sah bei Meerschweinchen nach Durchschneidung des N. ischiadicus epileptische Anfälle auftreten, denen Hyperästhesie in der entsprechenden Körperhälfte vorherging, welche nur nach vorhergegangener Rückenmarksreizung entstanden sein konnte.

Vulpian fand bei der Untersuchung der Medulla spinalis, mehrere Wochen nach Durchschneidung des N. ischiadicus, gewöhnlich Atrophie der entsprechenden Hälfte und dabei nicht nur in der Intumescentia lumbalis, sondern auch — wenngleich in geringerem Maasse — in dem oberen Brusttheil, und zwar waren hauptsächlich der hintere Strang und das hintere Horn des Rückenmarks atrophisch. Bemerkenswerth ist es, dass das centrale Ende des durchschnittenen Nervus ischiadicus, sogar bei mikroskopischer Untersuchung, keine Veränderungen nachweisen liess. Von den vielen Hypothesen, die der genannte Forscher zur Erklärung dieses Befundes aufgestellt, scheint folgende die grösste Wahrscheinlichkeit für sich zu haben: die zuweilen längere Zeit hindurch stattfindende Reizung des durchtrennten Nerven in der Wunde bildet den Ausgangspunkt der Atrophie

im Rückenmark, welche jedenfalls als Folgeerscheinung der vorausgegangenen Erregung aufzufassen ist.

Ausführlichere und zahlreichere Versuche hinsichtlich der Wirkung peripherer Reize auf das centrale Nervensystem hat Feinberg geliefert. Bei acht Kaninchen cauterisirte er stark den entblössten N. ischiadicus. Nach einiger Zeit bildete sich bei ihnen Lähmung, Anästhesie und Verlust der Reflexbewegungen an beiden hinteren Extremitäten aus. Die Obduction ergab immer Myelitis, vorzüglich im grauen Mark, während der N. ischiadicus oder vielmehr das centrale Ende desselben in sieben Fällen unverändert war. Leider ist bei diesen Versuchen dem Zustande der Gefässe nicht hinlänglich Rechnung getragen, wodurch die Entwickelung des entzündlichen Vorgangs im Rückenmark bei Reizung peripherer Leitungsbahnen bedeutend beleuchtet worden wäre; doch jedenfalls geben diese Versuche einen positiven Beweis, dass eine Reizung der peripheren sensiblen Nerven Veränderungen im centralen Nervenapparate zu Stande bringt.

Dagegen könnte der Einwand erhoben werden, dass in Feinberg's Versuchen von Anästhesie und Lähmungen, aber durchaus nicht von Neuralgien die Rede ist, und dass daher das Ergebniss derselben nicht zur Erklärung der Neuralgien verwerthet werden könne.

Unserer Ansicht nach liegt der scheinbare Widerspruch darin, dass in Feinberg's Versuchen starke Reize der peripheren Nerven angewendet wurden, während wir oben mehrmals bemerkt haben, dass der primäre, die Neuralgie verursachende Reiz wahrscheinlich schwach, doch anhaltend wirksam sei. Ferner ist festzuhalten, dass in den erwähnten Experimenten mit Anästhesirung beider Extremitäten mittelst des Richardson'schen Apparats vielleicht auch Schmerz der Lähmung vorausging, aber nur nicht bemerkt wurde, weil Kaninchen überhaupt schwach Schmerzempfindungen äussern. Diese Annahme wird durch die von Brown-Sequard nach Durchschneidung des N. ischiadicus beobachtete Hyperästhesie gesichert, welche — wie Vulpian's Versuche darthun — Atrophie des hinteren Hornes nach sich zieht.

Somit wird die Voraussetzung, zu welcher die Analyse der charakteristischen Symptome der Neuralgien berechtigt, zur Genüge durch experimentelle Untersuchungen bestätigt, und behaupten wir daher direct, dass jede Neuralgie auf einer Veränderung des centralen Endapparats des afficirten Nerven beruht.

Leider geben uns diese Forschungen keine Aufklärung über die

Art und Weise, in welcher die Veränderungen entstehen, und müssen wir uns daher allein mit Hypothesen begnügen.

Natürlich dürfen wir bei Neuralgien nicht ähnliche Veränderungen voraussetzen, wie sie Feinberg beobachtete. Es ist weit wahrscheinlicher, dass die Zellen der hinteren Hörner sich in atrophischem Zustande befinden, wie solches Vulpian constatirt und theilweise auch Anstie muthmasst. Ebenso fand auch Hübenet Atrophie in dem oben mitgetheilten Falle von Neuralgie des Trigeminus.

Wie gross auch der Werth ähnlicher Beobachtungen für die pathologische Anatomie der Neuralgien sein mag, so sind dieselben doch jedenfalls zur Einführung einer rationellen Therapie nicht hinreichend, weil die Atrophie nur das Endresultat der vorhergegangenen Erregung darstellt.

Zu therapeutischen Zwecken müssen wir unbedingt vorher wissen, auf welche Weise die Erregung der peripheren sensiblen Nerven eine Reizung in den centralen Nervenzellen bewerkstelligt?

Bei Gelegenheit der Analyse der charakteristischen Symptome des neuralgischen Schmerzes sahen wir, dass an dem Entstehen der Neuralgien wahrscheinlich die vasomotorischen Nerven, deren gestörte Thätigkeit sich auf das Gefässlumen äussert, bedeutenden Antheil haben. Diese rein theoretische Anschauung wird durch folgende Thatsachen wesentlich unterstützt: 1) In der Mehrzahl der Erkrankungen des Rückenmarks, bei welchen der neuralgische Schmerz das Hauptsymptom ist, nimmt man pathologisch-anatomische Veränderungen auch an den Gefässen wahr, ja die Casuistik weist scheinbar auf ein primäres Erkranken der Gefässe hin. 2) In Dr. Hübenet's Falle wurde eine bedeutende Gefässerweiterung in dem Trigeminuskern gefunden. 3) Alle Forscher stimmen darin überein, dass Reizung peripherer sensibler Nerven ausser anderen Vorgängen stets Functionsänderung der vasomotorischen Nerven und Veränderung des Gefässlumens zur Folge hat. Hinsichtlich des Charakters dieser Veränderungen gehen jedoch die Meinungen der Autoren auseinander. Während die Einen eine Verengerung der kleinsten Arterien überhaupt annehmen, beobachteten Andere gleichzeitig Gefässerweiterung in dem Gebiete des erregten Nerven. In dieser Beziehung sind die Versuche von Legros und Onimus bemerkenswerth, welche nicht genügend von den Physiologen gewürdigt, obgleich sie viele physiologische Erscheinungen erklären. Die Experimente dieser Forscher zeigen, dass starke Reizung des sympathischen Nerven eine tetanische Contraction der glatten Muskelfasern der Gefässwände verursacht und alle in der Physiologie bekannten Phänomene zu Stande bringt, während

schwache oder mässig starke Reizungen des Sympathicus peristaltische, überhaupt den glatten Muskelfasern eigenthümliche Contractionen der Gefässe zur Folge haben, ähnlich denen, die in dem Magen-Darmkanale zur Beobachtung kommen.

Als Resultat einer solchen peristaltischen Gefässcontraction erscheint die active Hyperämie, wobei die Temperatur des entsprechenden Körpertheils erhöht wird und die Gefässe stark pulsiren.

Gestützt auf diese Versuche kann man sich den anatomischen Vorgang bei Neuralgien folgendermaassen vorstellen:

Unter dem Einflusse einer beständigen aber schwachen Erregung peripherer Nervenbahnen werden die sensiblen Nervenzellen der hinteren Hörner beständig zur Thätigkeit angeregt und entsteht gleichzeitig als Reflexwirkung eine peristaltische Gefässcontraction, welche die Resorption von Producten der Nerventhätigkeit bedingt. Im Laufe der Zeit wird die Resorption geschwächt, in Folge vorhergegangener gesteigerter Thätigkeit, und beginnen dann die das Nervengewebe reizenden Producte sich anzuhäufen. Nachdem sie nun bis zu einer gewissen Quantität angewachsen, erzeugen sie durch Reizung der sensiblen Nervenzellen anfangs tetanische Gefässcontraction, welche hernach einer paralytischen Erweiterung Platz macht. Die Störung der Circulation kann freilich bei häufiger Wiederholung Atrophie der sensiblen Nervenzellen und zugleich Veränderung des Kalibers der Gefässe mit Verlust ihres Tonus nach sich ziehen.

Nach unserer Theorie spielen in der Genesis der Neuralgien die vasomotorischen Nerven eine bedeutende Rolle. Schon bei der Analyse des neuralgischen Schmerzes und besonders seines periodischen Auftretens war die Nothwendigkeit einer solchen Annahme ersichtlich. Jetzt wollen wir auf einige bei Neuralgien eintretende Erscheinungen hinweisen, welche ohne Theilnahme der Gefässnerven unverständlich bleiben. Hierher gehört die Blässe der Haut in dem Gebiete des neuralgisch afficirten Nerven, die am Anfange des neuralgischen Paroxysmus sich einzustellen pflegt und gegen das Ende desselben mit Röthe abwechselt. Zu dieser Kategorie der Erscheinungen ist auch die Ernährungsstörung und Gefässerweiterung in dem Gebiete der erkrankten Nerven bei langem Bestehen der Neuralgie, wie z. B. in Romberg's Falle, zu zählen.

Wenn die oben erwähnten Erscheinungen nicht in allen Fällen

in gleichem Grade vorkommen, so darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass dieselben nach unserer Theorie nur einen Theil desjenigen Phänomens bilden, das hauptsächlich im centralen Endapparate des erkrankten Nerven zum Ausdruck kommt.

Wenden wir uns nun, nachdem die charakteristischen Symptome der Neuralgien besprochen, der Therapie zu.

Als wir zur Analyse der charakteristischen Symptome des neuralgischen Schmerzes schritten, bemerkten wir, dass unsere Theorie über das Wesen der Neuralgien bis zu ihrer Bestätigung durch die pathologische Anatomie von der auf ihr gegründeten Therapie controlirt werden müsse.

Betrachten wir nun, wie es mit den in der Therapie der Neuralgien empfohlenen Mitteln beschaffen ist.

Unsere Theorie lässt sich folgendermaassen zusammenfassen: Jeder Neuralgie liegt eine Erregung des centralen Endapparats des erkrankten Nerven zu Grunde und wird durch beständig sich bildende Producte der Nerventhätigkeit unterhalten, deren Resorption in Folge mehr oder weniger stark geschwächten Tonus der Gefässe behindert ist.

Entsprechend dieser Theorie sind vor Allem jene Schädlichkeiten zu entfernen, welche wegen beständiger Wirkung auf die sensiblen Nerven eine Reizung der Nervenzellen zu Stande bringen. Erfüllung dieser Causalindication ist oft zur völligen Heilung der Neuralgien hinreichend, wozu unzählige erfolgreiche Resultate von Neurotomien und Neurektomien den Beleg liefern. Doch dies ist durchaus nicht immer der Fall. Nicht selten hat man es mit Neuralgien zu thun, welche auch nach Beseitigung der veranlassenden Ursache fortbestehen oder wenigstens bald nach der Operation wieder eintreten. Der Grund dieser Erscheinung scheint darin zu liegen, dass die Nervenzellen nicht nur durch diejenigen sensiblen Fasern, welche sich in ihnen endigen, sondern auch durch jene Impulse, die von benachbarten Nervenzellen ausgehen, zur Thätigkeit angeregt werden, und ist es daher, besonders bei der erhöhten nervösen Erregbarkeit, nicht zu verwundern, dass auch nach Beseitigung des veranlassenden Momentes die bereits zu Stande gekommene Erregung in den Nervenzellen durch jene von benachbarten Zellen übertragene Impulse unterhalten wird. Ist diese Erklärung richtig, so begreifen wir, weshalb in den Fällen von Bardeleben und Nussbaum eine Neuralgie des zweiten und dritten Zweiges des Trigeminus nur nach Durchschneidung des durchaus nicht afficirten ersten Zweiges gehoben

wurde, nachdem die Neurotomie der wirklich schmerzhaften Zweige keine Erleichterung geschafft. Die einzig mögliche Verwerthung dieser Thatsachen scheint die zu sein, dass nach Durchschneidung der erkrankten Stämme der centrale Endapparat des N. trigeminus von dem ersten Zweige zur Thätigkeit gereizt wurde, und nur nach Lostrennung dieses letzteren die Nervenfunction im Centrum aufhörte und mit ihr zugleich auch die Entwickelung von Producten des Stoffwechsels, deren Ansammlung, wie wir gesehen, auch Schmerz erzeugt.

Dergleichen Operationen sind nur an sensiblen Nerven möglich; in der Mehrzahl der Fälle aber haben wir es mit gemischten Nervenstämmen zu thun, bei denen eine Continuitätsstörung unvermeidlich von Lähmung gefolgt sein würde. In solchen Fällen kann vielleicht das von Nussbaum vorgeschlagene Ausdehnen des Nerven von einigem Nutzen sein, welches vom theoretischen Standpunkte aus als ein eine Erschütterung der Nervenzellen verursachendes Moment angesehen werden kann.

Wenn nun die Erfüllung der Indicatio causalis erfolglos geblieben, auf gleiche Weise auch in Fällen, wo das ätiologische Moment nicht nachweisbar, müssen wir uns bei Behandlung der Neuralgien nach der Indicatio morbi richten, die nach unserer Theorie nur folgendermaassen lauten kann: 1) Schwächung der gesteigerten Erregbarkeit des Nervensystems; und 2) Verstärkung des verminderten Tonus der Gefässe, wodurch die Resorption vermehrt und somit auch die Anhäufung von Producten der Metamorphose verhindert wird.

Um der ersten Hälfte der Indicatio morbi zu genügen, gebraucht man Mittel wie: 1) Kälte und Druck, deren therapeutische Wirkung wahrscheinlich davon abhängt, dass sie die Leitungsfähigkeit der Nerven verringern.

2) Aehnlich, nur weit energischer wirken die Narcotica, deren methodischer Gebrauch, besonders in Form von subcutanen Injectionen, dauernde Heilung der Neuralgien, namentlich in nicht veralteten Fällen schafft (Eulenburg).

Eulenburg sieht die therapeutische Wirkung der Narcotica darin, dass durch dieselben die bis zum Grosshirn reichende Erregung geschwächt wird, weil gerade die Injectionen wegen ihrer localen Einwirkung direct die Erregbarkeit der centripetalen Nervenbahnen herabsetzen.

3) Aus Obigem ersehen wir, dass die erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems wahrscheinlich durch ungenügende Ernährung bedingt ist, daher wird Hebung der Ernährung eine Hauptbedingung bei der Behandlung der Neuralgien sein. Jedenfalls sind nur aus diesem

Grunde in der Therapie der Neuralgien eisenhaltige Wässer und Eisenpräparate empfohlen, deren günstiger Einfluss namentlich an erschöpften und anämischen Kranken in die Augen springt. Derselben Indication genügen wahrscheinlich auch Seebäder und ähnliche hygieinische Verordnungen.

Allein die Erfüllung dieser Bedingung ist leider nicht immer von dem erwarteten Resultate begleitet, besonders dort, wo die Ursache nicht entfernt wurde. In solchen Fällen wird der Verbesserung der Ernährung der beständige Reiz hinderlich sein und folglich die Ernährungsstörung fortbestehen. Dann ist Verstärkung des geschwächten Tonus der Gefässe indicirt.

Zu dieser Kategorie ist aller Wahrscheinlichkeit nach Chinin, Coffeïn und andere zu zählen, welche in frischen Fällen unzweifelhaft Nutzen bringen.

Hierher gehören ferner die auch jetzt noch nicht vergessenen Vesicatore, die früher häufiger ihre Anwendung fanden. Ihre Wirkung bei Neuralgien, die früher räthselhaft war, ist seit der Zeit bekannt, als die reflectorische Einwirkung der Hautreize auf die Herzthätigkeit und den Tonus der Gefässe nachgewiesen ist.

Den grössten Einfluss auf den Tonus der Gefässe übt unstreitig die Elektricität aus, sowohl der inducirte, als auch der galvanische Strom. Der Erfolg, namentlich bei Anwendung des letzteren, unterliegt keinem Zweifel, sogar in veralteten Fällen. So gelang es uns einmal, in sechs Wochen eine Cervico-Occipital-Neuralgie, welche 20 Jahre hindurch bestanden, ausschliesslich durch den constanten galvanischen Strom zur Heilung zu bringen. Ein anderer Patient, der durch einen Fall aus dem Wagen sich eine Neuralgie des ersten Trigeminuszweiges zugezogen und sechs Jahre daran gelitten, hatte alle innerlichen Mittel vergebens erprobt und zweimal sogar sich einer Neurektomie unterzogen, welche ihm jedoch nicht im Geringsten Erleichterung geschafft. Hier wich die Neuralgie nach zweiwöchentlicher Application des constanten Stromes, wenigstens in den letzten zwei Monaten der Behandlung. Im Hinblick auf diese günstigen Resultate drängt sich jedem zunächst der Gedanke an die unter dem Einflusse des galvanischen Stromes eingetretene elektrotonische Veränderung des Nerven auf. Indessen ist eine derartige Erklärung der von uns erzielten Resultate nicht zulässig, weil in beiden Fällen der negative Pol an den Halstheil des Rückenmarks und an die Schmerzpunkte applicirt wurde, wodurch die Erregbarkeit nur erhöht werden konnte. Ferner darf man, abgesehen von dieser speciellen Thatsache, den Nutzen des constanten Stromes bei Be-

handlung der Neuralgien nicht von elektrotonischen Veränderungen der Nervenbahnen herleiten, weil dieselben nur kurze Zeit — nicht länger als noch fünf Minuten nach der Sitzung — dauern, und folglich ist der beruhigende Einfluss des elektrischen Stromes nicht auf eine elektrotonische Wirkung zurückzuführen. Weit mehr leuchtet es ein, dass unter dem Einflusse des galvanischen Stromes, besonders des negativen Poles, der Tonus der Gefässe verstärkt und somit auch, entsprechend der beschleunigten Resorption, die den neuralgischen Paroxysmus zu Wege bringende Ansammlung von Producten der Nervenfunction gehemmt wird. Dass der galvanische Strom in der That den Tonus der Gefässe erhöht, kann man sich leicht überzeugen, wenn man den negativen Pol an die Carotis setzt und die Blutcirculation im Auge beobachtet, dessen Gefässe stark zu pulsiren beginnen.

Wir wollen hier den Nutzen der elektrischen Behandlung der Neuralgien nicht detailliren, da wohl schwerlich Jemand den Erfolg derselben bestreiten wird; fügen wir noch hinzu, dass in einigen, namentlich frischen Fällen, der inducirte Strom dem galvanischen vorzuziehen ist, und umgekehrt. Diese verschiedene Wirkung scheint von der grösseren oder geringeren Veränderung des Tonus der Gefässe abzuhängen: je stärker die vasomotorischen Nerven paralysirt sind, d. h. je weniger sie auf die Muskeln der Gefässwände einwirken, um so grösserer Erfolg ist bei Behandlung der Neuralgien von dem constanten Strom zu erwarten, und umgekehrt. Dieser Umstand wird dadurch bedingt, dass die ihres Nervenimpulses beraubten Muskeln nur dann unter dem Einflusse der Elektricität sich contrahiren, wenn dieselbe von einer gewissen Dauer ist; auf momentane Reize dagegen, wie solche der Inductionsstrom ausübt, reagirt nicht der gelähmte Muskel. Diese über allen Zweifel erhabene Thatsache erklärt uns, weshalb bei eingewurzelten Neuralgien, vorzüglich bei remittirendem Charakter derselben, wo man also eine erhebliche Veränderung in den Gefässmuskeln annehmen darf, der galvanische Strom an Wirksamkeit den inducirten bei Weitem übertrifft, ganz analog seinem Verhalten in der Therapie stark entwickelter peripherer Lähmungen.

Hiermit beendigen wir die in der Therapie der Neuralgien vorgeschlagenen Mittel. Wie diese Untersuchung zeigte, stossen die bei der Behandlung der Neuralgien auf empirischem Wege entdeckten Mittel unsere Theorie nicht nur nicht um, sondern geben ihr vielmehr noch eine wissenschaftliche Stütze, so dass wir uns vollkommen berechtigt halten, die Aufmerksamkeit der Aerzte darauf hinzulenken.

IV.

Beiträge zur Theorie des Rasselns.

Von

Dr. S. Talma,
Assistenzarzt an der med. Klinik in Utrecht.

Die Fortschritte der medicinischen Wissenschaften in den zwei oder drei letzten Decennien werden von keinem in der gegenwärtigen Zeit Lebenden verkannt werden; auch auf dem Gebiete der physikalischen Diagnostik ist von Skoda und vielen Anderen der enge Kreis unseres Wissens vielfach erweitert worden. Die Gefahr liegt aber nahe, dass das Verdienst früherer Autoren verkannt wird. Damit dieses Uebel von mir vermieden werde, will ich gleich anfangs hervorheben, was der geniale Laënnec zu Tage gefördert hat bezüglich des mich jetzt beschäftigenden Rasselns.[1])

Von Alters her bezeichnete man mit „Rasseln" oder „Röcheln" oder „râle" das Geräusch, das auch von jedem Laien bei vielen Sterbenden gehört werden kann und von dem in den grösseren Bronchien und der Trachea vorhandenen Schleim herzurühren scheint. „A défaut de terme plus générique" fasste Laënnec in diesem Namen alle Geräusche zusammen, welche in den Luftwegen gebildet zu werden pflegen, wenn in diesen letzteren Luft und Flüssigkeit beisammen sind. Bis dahin waren sie fast ganz unbekannt; von Laënnec wurden sie genau untersucht und so naturgetreu beschrieben, dass man beim Lesen seiner Beschreibung öfters meint, man höre die Geräusche.

Damit die Menge der unendlich verschiedenen Geräusche übersichtlich wäre, stellte Laënnec vier Klassen auf: „1) le râle humide ou crépitation; 2) le râle muqueux ou gargouillement; 3) le

1) R. T. H. Laënnec, De l'auscultation médiate. Paris 1819. II. 3me partie.

râle sec sonore ou ronflement; 4) le râle sibilant sec ou sifflement." Welche Geräusche mit diesen Namen bezeichnet werden, ist bekannt genug: Wiederholung der Laënnec'schen Worte würde in den Lesern vielleicht den Trieb zu Gähnen erwecken.

Man denke durchaus nicht, dass von Laënnec der physikalische Grund bei Seite gelassen ist; aus seinen folgenden absichtlich von mir citirten Worten geht hervor, dass die von ihm aufgestellte Theorie mutatis mutandis noch die jetzt von Vielen anerkannte ist.

Wir lesen (l. c. II. p. 4): „Il est difficile de déterminer quelle peut être la cause du ronflement pectoral et de ses diverses variétés. La nature du bruit entendu n'a rien qui indique qu'il soit dû au passage de l'air à travers une matière quelconque; et, à l'ouverture des cadavres, on trouve fort peu de mucosités dans les points où il se faisait entendre. Sa nature, en quelque sorte musicale, porterait plutôt à croire qu'il est dû à un changement quelconque dans la forme des canaux que l'air parcourt dans les poumons.

Quoiqu'il soit assez difficile de reconnaître exactement, par l'autopsie, des altérations d'une espèce aussi mobile, celles que j'ai faites me portent à croire que le râle ronflant a lieu toutes les fois qu'une cause quelconque, comme le voisinage d'une tumeur ou d'une glande engorgée, la pression exercée par une inflammation locale et peu étendue du tissu pulmonaire, la présence d'une masse un peu volumineuse de mucus bronchique très-tenace et non mêlé d'air, ou un gonflement local de la membrane interne du poumon rétrécit l'ouverture d'un rameau bronchique et en rend l'origine plus étroite que le reste de son trajet. Cela me paraît surtout probable pour le roucoulement, qui, comme je viens de la dire, n'a guère lieu que dans des cas où l'air inspiré pénètre à travers un rameau de moindre calibre, dans une fistule pulmonaire ou dans un rameau bronchique dilaté."

Vom Pfeifen sagt er (l. c. p. 5): „La nature du bruit entendu et les résultats de l'ouverture des cadavres prouvent que le râle sibilant est dû à une mucosité peu abondante, mais trés visqueuse, obstruant plus ou moins complètement les petites ramifications bronchiques."

Und weiter noch (l. c. p. 6): „Le râle présente encore différentes circonstances plus faciles à reconnaître qu'à analyser et surtout qu'à décrire, et dont on ne peut guère donner l'idée qu'en comparant les perceptions fournies par le sens de l'ouïe avec celles que donnerait la vue.

Le râle, écouté à l'aide du cylindre, présente le plus souvent l'image de bulles analogues à celles que l'on forme en soufflant avec

un chalumeau dans de l'eau de savon. L'oreille apprécie exactement la consistance du liquide qui forme ces bulles; et nous n'avons pas exprimé, à beaucoup près, toutes les nuances qu'elle distingue évidemment, en divisant les râles en secs, humides et muqueux.

L'ouïe apprécie également de la manière la plus claire le volume des bulles formées par l'air qui traverse le liquide contenu dans le poumon, et, sous ce rapport, on peut dire que le râle est très-gros, gros, moyen, petit ou menu. Cette dernière expression convient particulièrement au râle crépitant, tel qu'on l'observe dans la peripneumonie au premier degré. Il semble, dans ce cas, qu'une multitude de petites bulles trés-égales entre elles se dégagent à-la-fois, et frémissent plutôt qu'elles ne bouillonnent à la surface d'un liquide.

Le râle muqueux, au contraire, paraît toujours plus gros, et le plus souvent d'une grosseur inégale, de sorte que, dans le même point et dans le même moment, il présente l'image d'un liquide que l'on insuffle, et qui forme des bulles, les unes de la grosseur d'une aveline, les autres de celle d'un noyau de cerise, ou même d'un grain de chenevis.

La quantité des bulles peut être estimée aussi exactement, de sorte que l'on peut dire que le râle est tantôt abondant et tantôt rare. Tantôt, en effet, l'espace du tissu pulmonaire correspondant à celui que couvre le cylindre paraît plein de bulles qui se touchent; tantôt, au contraire, on n'entend que quelques bulles çà et là, éloignées les unes des autres par des espaces dans lesquels la respiration se fait sans mélange de râle, ou ne se fait pas du tout, suivant la nature de l'affection pulmonaire existante."

Mir scheint, es sei hier der Ort hervorzuheben, wie sehr Laënnec von vielen Seiten Unrecht gethan wird. Die späteren Autoren doch haben oft gesagt, er hätte nicht bedacht, dass die Geräusche (hier speciell die Rasselgeräusche) keineswegs pathognomonische Symptome gewisser pathologischer Veränderungen, sondern nur Symptome physikalischer Zustände sind. So sollte das crepitirende Rasseln pathognomonisch für Peripneumonie aufgefasst worden sein. Mir scheint jedoch dieser Fehler Laënnec's viel zu hoch angeschlagen zu sein. Liest man (l. c. I. p. 172): „le râle crépitant est le signe pathognomique du premier degré de la péripneumonie", dann könnte die irrige Auffassung Laënnec's gewiss und unstreitig scheinen. Dass seine Worte aber nicht buchstäblich aufgefasst werden sollen, scheint mir aus folgenden hervorzugehen: „Cette espèce de râle (râle crépitant) est, comme nous l'avons vu, le charactère pathognomonique de la péripneumonie au premier degré. On l'observe

également dans l'oedème du poumon, et quelquefois dans l'hémoptysie. Il ne se recontre dans aucun autre cas" (l. c. II. p. 2). Wenn er sagt vom Oedema pulmonum (II. p. 14): „L'on entend en même temps comme dans le péripneumonie au premier degré, une légère crépitation plus analogue au râle qu'au bruit naturel de la respiration. Ce râle crépitant est moins fort que dans la péripneumonie au premier degré: cependant on doit avouer qu'il est fort difficile de distinguer ces deux affections l'une de l'autre à l'aide des seuls signes donnés par le cylindre, et qu'il est nécessaire d'y joindre la comparaison des symptomes généraux", — scheint mir hieraus vielmehr zu folgen, dass Laënnec dem crepitirenden Rasseln eine specifische Deutung abspricht. Diese Meinung drängt sich mir noch kräftiger auf, wenn ich die oben citirten rein physikalischen Theorien mit den anderen Sätzen Laënnec's, wo gesagt wird, dass das Knisterrasseln gehört wird, wenn sich Flüssigkeit in den feineren Luftwegen befindet, in Zusammenhang betrachte.

Nachdem Laënnec gesagt hat, dass bei dem „engorgement hémoptysique" viel Flüssigkeit in den afficirten Lungenpartien sich vorfindet, gibt er an als klinisches Symptom bei dieser Krankheit (l. c. II. p. 48): „un râle muqueux, dont les bulles paraissent extrêmement grosses, semblent se dilater en parcourant les bronches, et crèvent souvent par excès de distension." Bedenkt man, wie im Anfange dieser Abhandlung die physikalischen Bedingungen des Schleimrasselns auseinandergesetzt worden sind, so kann hier wohl nicht von einer specifischen Deutung die Rede sein. Dies scheint mir noch mehr gewiss, wenn der Autor sagt, wie es unter gewissen Bedingungen (nämlich wenn es sehr stark ist und fortwährend an derselben Stelle gehört wird) ein Pathognomonicum der Lungenschwindsucht ist (l. c. II. p. 63). Hierauf folgt: „il (das Schleimrasseln) ne peut être simulé que par une altération tellement rare que, dans tout le cours d'une longue pratique, l'erreur ne pourrait être commise trois ou quatre fois par le médecin le plus employé. L'altération qui seule pourrait y donner lieu est l'aneurysma de l'aorte ou de l'artère innominée ouvert incomplètement dans le tissu même du poumon, et déterminant ainsi une infiltration sanguinolente dans les cellules aériennes." Hieraus erhellt also, dass von Laënnec ein Symptom pathognomonisch für eine Krankheit genannt wird, weil fast nur bei dieser Krankheit die physikalischen Bedingungen dieses Symptoms sich vorfinden. Einen Beweis meiner Behauptung finde ich noch in der Weise, worauf Laënnec das Zustandekommen der Rhonchi bei Bronchitis acuta erklärt (l. c. II: du catarrhe pulmonaire

aigu et de ses variétés, p. 64): „elle (das Secret) obstrue plus ou moins les ramifications bronchiques, particulièrement celles d'un petit ou d'un moyen calibre; l'air ne peut plus y pénétrer et en sortir qu'avec effort et en produisant le bruit connu vulgairement sous le nom de râle." Das nämliche gilt von dem was er nennt „râle trachéal" (l. c. II. p. 89). Absichtlich habe ich nur aus der ersten Auflage des Werkes Laënnec's citirt: man ist so ganz sicher, dass man die ursprünglichen, nicht den Ansichten Anderer gemäss modificirten, Meinungen des genialen Mannes hat. Denn man findet in den folgenden Auflagen überall die nämlichen Ansichten vertreten, obgleich sie bedeutend umgearbeitet sind. So findet man auch eine Vorrede darin, die Laënnec den vielen Angriffen, insbesondere denen Broussais' und Andral's, gegenüber geschrieben hat. Man liest dort (2. Bd. in der 4. von Andral im Jahre 1837 besorgten Auflage; préface de Laënnec p. XXI): Le but que je suis proposé est: 1°... 2° le (au cas pathologique) reconnaître sur le vivant, à des signes certains et autant que possible physiques et indépendents des symptomes, c'est-à-dire du trouble variable des actions vitales qui l'accompagnent.

Vorläufig gehe ich nur auf die (wie sie von Paul Niemeyer[1]) genannt werden) „gurgelnden" Rasselgeräusche ein.

Wir haben gesehen, dass schon Laënnec sich vorstellt, dass ihre Bildung stattfindet wie die Bildung des Gurgelns, wenn mittelst eines Strohhalmes in Seifenwasser geblasen wird, wobei Blasen gebildet werden, welche, an der Oberfläche angelangt, zerspringen und eben bei diesem Zerspringen die Luft erschüttern und das Geräusch erwecken würden. Er wusste schon mit dem Ohre die Consistenz der diese Blasen bildenden Flüssigkeit, die Grösse der einzelnen Blasen, ihre Häufigkeit zu unterscheiden; wenn nur einzelne Blasen gebildet wurden, zählte er sie sogar. Bei dem „engorgement hémoptysique" hörte er diese Blasen sich mehr und mehr ausdehnen und endlich, wenn die Flüssigkeitsschicht zu sehr ausgedehnt und verdünnt wurde, zerspringen.

Die Sache wurde wieder von Skoda[2]) aufgenommen; dieser berühmte Autor fängt (wie Niemeyer sagt[3]) das Capitel an mit einer vortrefflichen Auseinandersetzung über Ursachen und Verschiedenheiten:

1) Handbuch der theoretischen und klinischen Percussion und Auscultation. III. S. 15.

2) Abhandlung über Percussion und Auscultation. 6. Aufl. S. 116 ff.

3) l. c. S. 117.

„Die Rasselgeräusche werden beim Respiriren gewöhnlich dadurch erzeugt, dass die Luft die in den Bronchien oder Lungenexcavationen vorhandene Flüssigkeit durchbricht — — — — — — Das Geräusch, welches vom Zerspringen der Blasen einer Flüssigkeit verursacht wird, ist verschieden nach der Grösse dieser Blasen — — — — — —

blasigen Rasselns, wenn auch jegliche Flüssigkeit in den Bronchien fehlt. So fand er es bei beginnender Pleuritis und bei mässigem Hydrothorax. Weil die Genese der einander ähnlichen Rasselgeräusche wahrscheinlich dieselbe sein wird, seien sie durch Flüssigkeit oder nicht durch Flüssigkeit gebildet, so verurtheilt Traube die Blasentheorie Laënnec's. Freilich hat diese Behauptung sich nicht soviel Beifall erworben, als sie verdient. Vielleicht rührt dies daher, dass die neue Theorie (besser: Vermuthung) Traube's ganz und gar unbegründet ist, sich nur auf Vorstellung basirt. Er denkt sich nämlich, dass bei der In- und Exspiration der zähflüssige Inhalt der Bronchien zeitweise gänzlich von der Wand losgerissen wird, dass dadurch luftleere Räume gebildet werden, in die die Luft mit einer gewissen Geschwindigkeit eindringt, und dass die das Rasseln zusammenstellenden Schallmomente hierher stammen.

Wenn man mit einer Glasröhre (oder mit einem Strohhalme) in Wasser bläst, hört man das Gurgeln, wie es jeder im Jugendalter gehört hat; wenn man langsam bläst und nur wenige Blasen formt, hört man gleich, dass eben so viele das Gurgeln zusammenstellende einzelne Geräusche gebildet werden, wie einzelne Blasen zerspringen. Jedoch, wenn man näher auf die Sache eingeht, fällt es nicht schwer zu beobachten, dass das Gurgeln nicht von dem Zerspringen der Blasen abhängt, gar nichts damit zu schaffen hat, zeitlich davon geschieden ist, ihm vorangeht. Dazu hat man die Röhre ziemlich tief in die Flüssigkeit einzutauchen und, während obenan langsam und gleichmässig geblasen wird, zu hören und zu sehen, was in der Flüssigkeit vor sich geht.

Man bemerkt dabei Folgendes:

Die Luft wird halb-kugelförmig aus der Röhre hervorgedrängt; je grösser diese halb-kugelförmige Luftmasse wird, je mehr sie nach oben hin sich umzubiegen anfängt, bis sie einem Luftballe gleicht, der am Schwanze noch mit der Luft in der Röhre zusammenhängt. Die von der Luft verdrängte Flüssigkeit strebt immerfort ihrem früheren Standorte zu, die Luft wird stets mehr und mehr hervorgedrängt, der Ball wächst allmählich — bis letzterer sich auf einmal losreisst und, rein kugelförmig, langsam emporsteigt. An der Oberfläche angelangt, liegt der Ball wie eine Blase auf der Flüssigkeit, um in längerer oder kürzerer Frist (je nach der Consistenz der Flüssigkeit) zu zerspringen. Die Flüssigkeit, so lange zurückgedrängt, ist gleich mit der Trennung des Luftballes von der Röhre nach ihrer alten Stelle zurückgeschnellt, hat hierbei an die Luftsäule in der Röhre gestossen und ist so zur Ruhe gekommen.

Das Gurgeln wird hierbei gehört, ist jedoch nicht vom Blasenspringen abhängig; es wird im Gegentheil gebildet, wenn der Luftball sich trennt von der Luftsäule in der Röhre und die zurückeilende Flüssigkeit diese Luftsäule gleichwie hämmert.

Der physikalische Grund dieser Geräusche geht leicht aus dem folgenden Experimente hervor: Gläserne Röhren von gleichen Dimensionen werden jede für sich mit einem Resonator verbunden (zwischen den Resonatoren ist ein bedeutender Unterschied) und auf die zweite Oeffnung jedes Resonators werden gleich grosse elastische, an ihrem freien Ende verschlossene Gummischläuche angepasst. Werden die Enden der gläsernen Röhren in Wasser eingetaucht und die Gummischläuche jetzt langsam und gleichmässig zusammengedrückt, so entweicht die Luft am Ende der Glasröhren und das Gurgeln wird gehört, wenn eine Luftkugel sich löst und das zurückeilende Wasser an die Luft in der Röhre stösst. Man hört dann, dass, je kleiner der Resonator, je höher der Schall des Gurgelns ist. Hierbei ist nur darauf zu achten, dass der Luftstrom nicht zu stark und das Gurgeln nicht zu reichlich ist, weil sonst bekanntlich in den grösseren Resonatoren nicht der Grundton, sondern ein Oberton anspricht.

Wenn man mit dem Munde Luft bläst durch eine am anderen Ende in Wasser eingetauchte Röhre und das eine Mal die Zunge so auf den Boden der Mundhöhle legt, dass die Luftsäule in der Röhre mit der Luftsäule im Munde und in dem Pharynx ein Ganzes bildet, das andere Mal dagegen mit der Zunge die Luft in der Röhre von der Luft im Munde trennt, so hört man, dass im ersten Falle die Schallhöhe des Gurgelns bedeutend tiefer ist als im zweiten.

Von der hämmernden Flüssigkeit wird also die Luft in den Röhren in Schwingungen versetzt und die Schallhöhe des dadurch gebildeten Gurgelns ist von den Dimensionen dieser Luftsäule abhängig.

Das Zerspringen der Blasen an der Oberfläche geht ganz und gar ohne Geräusch vor sich, wenn die Blasen nicht nur so schnell auf einander folgen, dass die ganze Flüssigkeitsmasse in starke Bewegung versetzt und hin und her geworfen wird.

Wenn also eine Flüssigkeit der durch eine Röhre streichenden Luft den Weg versperrt und von ihr durchbrochen wird, so kann das dabei gehörte Rasseln ebenfalls nicht vom Zerspringen der geformten Blase abhängig sein. Hiervon wird man leicht überzeugt: wenn man Luft durch eine gläserne Röhre treibt, in der an einer gewissen Stelle Flüssigkeit eine Scheidewand bildet, so kommt es öfters vor (nämlich wenn die Stromgeschwindigkeit der Luft gering

ist), dass diese Wand wie eine Blase von der Luft durchbrochen wird, ohne dass das Rasseln oder ein sonstiges Geräusch gehört wird.

Als ich beschäftigt war mit den Geräuschen, wenn Luft mit einer ziemlich grossen Geschwindigkeit durch elastische Röhren strömt, hörte ich Rasselgeräusche, wenn Flüssigkeit in solch einer geringen Menge sich vorfand, dass muthmaasslich die Bildung von Blasen unmöglich war: dies regte mich zu dieser Arbeit an.

Mittelst eines Aspirators, z. B. Waldenburg's pneumatischen Apparates, kann man leicht mit einer beliebigen Geschwindigkeit Luft durch eine gläserne Röhre saugen (dem Beobachter ist es bequemer, wenn die Luft hineingesogen, als wenn sie herausgetrieben wird). Wenn die gläserne Röhre nur gerade ist, sieht man durch das Lumen leicht von vorn bis hinten. Ist also eine Flüssigkeit in der Röhre vorhanden, so kann man bequem beobachten, wie diese sich verhält, wenn die Luft durch die Röhre strömt. Man bemerkt dabei Folgendes. Wenn die Röhre horizontal liegt und die Flüssigkeit auf der unteren Wand derselben, wird diese Flüssigkeit von der überstreichenden Luft nicht gleichmässig, sondern wellenförmig fortbewegt. Einzelne Wellen wachsen allmählich, bis sie das Lumen der Röhre bedeutend verengern und schwingen dann während einer nicht langen Zeit stark (der Lichtreflex ermöglicht das Wahrnehmen dieser ausgiebigen Schwingungen); nachher nimmt die Höhe dieser Wellen wieder ab, während andere an ihrer Stelle wachsen und, indem sie in diesem Wachsen begriffen sind, immer stärker schwingen. Haben diese Wellen ihre Maximalhöhe erreicht und sind damit die Schwingungen eine gewisse Zeit lang sehr stark gewesen, dann werden sie wieder niedriger, und das Spiel fängt mit anderen aufs Neue an u. s. w.

Man nimmt diese wellenförmige Bewegung und diesen Höhewechsel wie die Schwingungen der einzelnen Wellen ausgezeichnet wahr, wenn in einer ziemlich weiten gläsernen Röhre die Luft über eine Gummilösung getrieben oder gesogen wird; jedoch sieht man dasselbe auch sehr gut, wenn die Luft strömt durch eine engere Röhre, welche zugleich Wasser enthält. Wenn die Stromgeschwindigkeit der Luft nur nicht so gross ist, dass die höchsten Wellen in Tropfen auseinander geworfen werden, wodurch die genaue Wahrnehmung unmöglich wird, sieht man hierbei leicht, dass von Blasenbildung und Blasenplatzen gar nicht die Rede sein kann. Und doch wird bei einer genügenden Flüssigkeitsmenge und einer genügenden Stromgeschwindigkeit der Luft das gurgelnde Rasseln sehr deutlich gehört, so oft eine hohe Welle in ausgiebige Schwingungen versetzt

wird: das Geräusch, von einer solchen hohen, während einer kurzen Zeit schwingenden Welle erweckt, ist daher von gleichem Werthe als das Geräusch, welches Laënnec, Skoda u. A. von dem Zerspringen einer Blase ableiteten. Besonders deutlich und unstreitig ist diese Genese des Rasselns, wenn die Luft durch eine Röhre getrieben wird und demzufolge die Flüssigkeit an der freien Ausflussöffnung einen Wall bildet: so oft dieser Wall bedeutend an Höhe zunimmt und stark zu schwingen anfängt, wird das Rasseln gehört. Man sieht hierbei ebenfalls leicht, dass diese Erhöhung des Walles und damit die Bildung des Rasselns in Absätzen Statt findet, d. h. dass der Wall bald niedrig ist, bald anschwillt, nochmals niedriger wird, um nachher wieder anzuschwellen u. s. w. Die Reichlichkeit des Gurgelns wechselt je nach der Menge der schwingenden Flüssigkeitszungen, welche in einer gewissen Zeit gebildet werden. Hierbei ist darauf strenge zu achten, dass nur in den Beobachtungs-Röhren und nicht in den elastischen Verbindungsröhren Flüssigkeit vorhanden sei.

Die Geräusch erweckende Thätigkeit der Flüssigkeit in der Röhre darf man also der Thätigkeit einer Zunge in Musikinstrumenten gleichstellen.

Es fragt sich jetzt, wie mit der Consistenz der Flüssigkeit und mit den Grössenverhältnissen der Röhren die Rasselgeräusche ihren Charakter wechseln.

Ich verband dazu mittelst eines zwiefach durchbohrten Gummipfropfes zwei gläserne Röhren von gleichem Lumen und gleicher Länge mit dem pneumatischen Apparate. In der einen Röhre war Wasser, in der andern eine Gummilösung. Wurde jetzt der Hahn des Apparates geöffnet und die Luft abwechselnd durch die eine und durch die andere Röhre gesogen, so hörte ich leicht, dass das Rasseln in der die Gummilösung enthaltenden Röhre tiefer war und den Eindruck machte, wie wenn die einzeln gebildeten und zerspringenden Blasen grösser waren als in der andern Röhre, worin das Wasser war.

Es versteht sich, dass mit dem Lumen der Röhre ebenfalls die Grösse der Flüssigkeitswellen wechseln muss: je grösser das Lumen der Röhre, je höher die Wellen sein müssen, damit sie von der vorüberstreichenden Luft in ausgiebige Schwingungen versetzt werden. Mit der Höhe der Wellen wird gleichfalls die Breite zunehmen. Es wurden also mit dem pneumatischen Apparate zwei Röhren von gleicher Länge und verschiedenem Lumen verbunden. In beiden war eine solche Menge Wassers, wie zur Bildung des Rasselgeräusches gefordert wurde. Wurde die Luft durch die Röhre getrieben, so

hörte ich, dass die in der Röhre von geringerem Durchmesser gebildeten Rasselgeräusche einen musikalisch höheren Ton hatten und den Eindruck machten, wie wenn sie von dem Zerspringen kleiner Blasen hervorgerufen waren.

Damit ich den Zusammenhang zwischen der Länge der Röhre und der Schallhöhe der Rasselgeräusche kennen lernen möchte, verband ich zwei Röhren von gleichem Lumen, doch sehr verschiedener Länge, mit dem Aspirator. Ich hörte dabei, dass die Schallhöhe der in der kürzeren Röhre geformten Rasselgeräusche höher ist als diejenige der in der längeren Röhre gebildeten Rasselgeräusche.

Die Genese der gurgelnden Rasselgeräusche ist also diese:

Die Flüssigkeit bildet Zungen, welche schwingen und in der Luftmasse der die Flüssigkeit enthaltenden Röhren secundäre Schwingungen erwecken. Diese Röhren verhalten sich also wie Orgelpfeifen.[1])

Der Ton der Zungeninstrumente entsteht dadurch, dass zufolge des Schwingens der Zunge der Weg des Luftstromes sich abwechselnd öffnet und schliesst, resp. erweitert und verengt wird. Wie jede periodische Bewegung der Luft kann auch diese in eine Reihe einfacher Schwingungen zerlegt werden. Wenn die Zunge den Weg der Luft vollständig verschliesst und die Bewegung der Luft also sehr discontinuirlich Statt findet, ist die Zahl dieser einfachen Schwingungen weit grösser, als wenn der Weg der Luft nicht vollständig geschlossen, sondern nur verengt wird, weil hier die Bewegung viel weniger discontinuirlich ist. Dass die Luftbewegung nicht von der schwingenden Zunge selbst herrührt, geht erstens hieraus hervor, dass die Oberfläche der Zunge dazu gar viel zu klein ist, und zweitens, dass Helmholtz mit dem Vibrationsmikroskop nach Lissajon beobachtet hat, dass die metallenen Zungen ganz regelmässige einfache Schwingungsformen haben und dass doch der Schall der freien Zunge ohne Ansatzrohr nicht nur den der Zunge entsprechenden Ton, sondern auch sehr viele Obertöne, bis zum zwanzigsten, enthält. Wenn der erzeugte Schall wirklich durch die Schwingungen der Zunge hervorgebracht würde, würde der Ton auch nur einfach sein können.

Die Zungen werden eingetheilt in nachgiebige und unnachgiebige, je nachdem sie sich nach der Schwingungsform der Ansatz-

---

1) Siehe Helmholtz, Die Lehre von den Tonempfindungen. 1863. S. 153: Klänge der Zungenpfeifen. Und Tyndall, Der Schall, übersetzt von Helmholtz und Wiedemann. 1869. S. 229: Zungen und Zungenpfeifen.

röhre fügen oder nicht fügen. Wir interessiren uns nur für die nachgiebigen.

Aus den einfachen Luftschwingungen wählt nun die Ansatzröhre diejenigen aus, welche ihrem eigenen Grundton und ihren Obertönen entsprechen. Die primitiven Schwingungen der Zunge bestimmen daher, ob der Grundton oder nur höhere Obertöne der Röhre erweckt werden. Diese Schwingungen in der Röhre werden verhältmässig sehr stark, und die nachgiebige Zunge wird, dem starken Druckwechsel zufolge, genöthigt zu einer Bewegung, welche der Bewegung der Luftsäule in der Röhre entspricht.

Dies reicht vollständig hin zur Erklärung der Differenz der Schallhöhe von den Rasselgeräuschen in den obigen Experimenten.

Wir haben gesehen, dass, ceteris paribus, eine Gummilösung ein tieferes Rasseln erzeugt als reines Wasser. Dies rührt gewiss davon her, dass die Gummizungen, ihrer grösseren Zähheit zufolge, langsamer schwingen als die Wasserzungen und dass deshalb von den ersteren tiefere Eigentöne der Röhre erweckt werden.

Je grösser die Zunge ist, je langsamer werden ihre Schwingungen sein. Dass mit dem Lumen der Röhre die Dimensionen der Zungen zunehmen, versteht sich. Hieraus folgt, dass das Rasseln tiefer werden muss, je nachdem das Lumen der Röhre zunimmt. Vielleicht ist dies von den Zungen unabhängig, liegt der Grund nur in den Dimensionen der Röhre selbst: wenn bei gleicher Länge der Durchmesser zweier Pfeifen verschieden ist, so ist ihr Ton nicht mehr gleich, er ist höher für die Röhre von geringerem Lumen.

Es ist klar, dass, je länger die Ansatzröhre ist, je tiefer das Rasseln sein muss.

Das „Schnurren", „Knarren" u. s. w. pflegt man unter die trockenen Rasselgeräusche zu bringen. Man schliesst daraus auf die Consistenz der Flüssigkeit. Skoda z. B. sagt[1]): „Man erhält dadurch, dass man das Rasseln als trocken erkennt, keinen weiteren Aufschluss, als dass muthmasslich die Flüssigkeit mehr zähe ist, als wenn dasselbe feucht erscheint." Und man hat Recht: das von der Gummilösung erweckte Rasseln wird Jeder trockener nennen als das von Wasser erzeugte. Hieraus folgt also, dass das Schnurren und Knarren u. s. w. auf dieselbe Weise entsteht, wie die gurgelnden Rasselgeräusche.

Ich brauche wohl nicht weiter zu erörtern, wie all dieses in der Pathologie verwendet werden soll.

---

1) l. c. S. 110.

Bemerkungen über das Vesiculärathmen.

Von

Demselben.

Ueber den physikalischen Grund des Vesiculärathmens sind die Fachmänner noch gar nicht einig. Von keinem ist ein entscheidendes Experiment gewonnen worden: die verschiedenen Theorien stützen sich fast alle auf Raisonnement.

Laënnec[1]) sagt nur, dass das inspiratorische Vesiculärathmen das Eindringen der Luft in die Lungen anzeigt, das exspiratorische das Wiederaustreten aus denselben.

Skoda[2]) erklärt das Vesiculärathmen „aus der Reibung der Luft gegen die Wände der feinen Bronchien und Luftzellen, deren Contractionskraft sie überwinden muss".

P. Niemeyer stellt diese Reibung der Luft gegen die Wände von vornherein in Abrede und mit Recht, weil sie wegen der ruhenden Wandschicht unmöglich ist. Ausgehend von dem Satze, dass „überall, wo Flüssigkeit durch eine Verengerung mit einer gewissen Kraft strömt, ein tönender Strahl — Veine fluide (Chauveau), vena contracta (Druckstrahl?) entsteht"[3]), sagt er, dass das Vesiculärathmen durch den Druckstrahl der durch die Infundibula in die Alveolen eindringenden Luft erzeugt wird: „das Vesiculärathmen entsteht durch einen Chor von terminalen Miniaturstenosen."[4])

Gerhardt[5]) jedoch erhebt gegen Niemeyer den richtigen Einwand, dass die Luft in den Alveolen deshalb nicht das tönende Medium sein kann, weil der Durchmesser dieser Alveolen die Schallhöhe bestimmen müsste und demzufolge das Geräusch dem menschlichen Ohre nicht mehr wahrnehmbar sein könnte. Dem gegenüber stellt Niemeyer Worte; er glaubt sich in einer Weise herausgefordert, die kein deutscher Mann still hinnimmt, auf welche auch das ausländische Wort passt: „Qui pardonne aisement, provoque à l'offenser."[6])

---

1) De l'auscultation médicate. II. p. 152.

2) Abhandlungen über Percussion und Auscultation. 6. Aufl. S. 108.

3) Niemeyer, Handbuch der theoretischen und klinischen Percussion und Auscultation. II. S. 55.

4) l. c. III. S. 71.

5) Lehrbuch der Auscultation und Percussion u. s. w. 2. Aufl. S. 169.

6) P. Niemeyer, Medicinische Abhandlungen. II. S. 268.

Wenn es also nicht die Reibung der Luft gegen die Bronchiolen- und Alveolenwände ist (sagt Gerhardt), nicht die Schwingungen der Alveolenluft, so bleiben zur Erklärung des Vesiculärathmens nur die Schwingungen des Lungengewebes übrig. Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Theorie wird nicht beigebracht. Die Bestimmung der unbestimmbaren Schallhöhe [1]) des Vesiculärathmens scheint mir wenigstens den Namen „Beweis" nicht zu verdienen.

Die zur Lösung dieser Frage befolgte Methode scheint mir nicht die richtige und jedenfalls gar nicht den Naturwissenschaften angemessen; das Experiment soll entscheiden.

Dass die Reibung der Luft gegen die Wände der Bronchi und der Alveoli nicht die Ursache des uns beschäftigenden Geräusches ist, ist gewiss; denn, wenn eine Flüssigkeit durch eine Röhre strömt, ist die Bewegung im Centrum der Flüssigkeit am stärksten, während die Bewegungsschnelligkeit der Flüssigkeitstheilchen abnimmt, je mehr sie sich der Peripherie nähern, um in der Wandschicht Null zu werden. Eine durch eine Röhre strömende Flüssigkeitsmasse wird daher verglichen mit einem System hohler übereinander streichender, gegeneinander reibender Cylinder. Da jede Reibung rhythmisch ist und also die Ursache eines Geräusches sein kann [2]), so könnte die Reibung der Lufttheilchen gegeneinander die Ursache des Vesiculärathmens sein. A priori scheint es wenigstens so.

Ich trieb dazu Luft durch eine 9 Meter lange Cautschoukröhre mit glatten Wänden ohne Verengerungen oder Erweiterungen. An der Einflussstelle und an der Ausflussöffnung, wo nothwendig eine Lumenänderung war, wurde ein sehr starkes blasendes Geräusch gehört; ebenfalls wurde auf der Mitte der Röhre ein derartiges jedoch schwächeres Geräusch gehört. Dass an der Stelle der Lumenänderung ein Geräusch zu hören war, wunderte mich nicht, es ist ja allbekannt. Es wurde von mir erklärt wie die jenseits von Verengerungen gehörten Wassergeräusche. [3]) Es war die Frage, ob das Geräusch auf der Mitte der Röhre autochthon war oder ob es fortgepflanzt war von der Ein- oder Ausflussöffnung.

Dazu wurde die Röhre an der Einflussöffnung verengert. Das Geräusch wurde dadurch an Ort und Stelle sehr verstärkt, die Strömungsgeschwindigkeit dagegen herabgesetzt. Ganz dasselbe geschah, wenn die Röhre am freien Ende, an der Ausflussöffnung verengert

1) Gerhardt, l. c. S. 170.

2) Tyndall, Der Schall; übersetzt von Helmholtz und Wiedemann. S. 258 u. ff.

3) Dieses Archiv. XV. S. 77.

wurde. War also das Geräusch auf der Mitte der Röhre von einer dieser Stellen fortgepflanzt, so müsste es da ebenfalls stärker zu hören sein wie vorher. Jedoch es war schwächer. Es folgt also, dass das Geräusch auf der Mitte der Röhre autochthon und von der Strömungsgeschwindigkeit abhängig war.

Man darf also folgern:

Wenn Luft mit genügender Geschwindigkeit durch eine Röhre ohne Verengerung oder Erweiterung strömt, wird ein continuelles Geräusch gebildet.

Weil eine Reibung der peripheren Flüssigkeitsschicht gegen die Gefässwände überhaupt nicht stattfindet, so muss die immer rhythmische Reibung der Flüssigkeitstheilchen gegeneinander die Ursache sein. [1])

Die Laënnec-Skoda'sche Theorie des Vesiculärathmens, um ein Geringes modificirt, bleibt also die am meisten berechtigte: es versteht sich, dass nicht nur die feinsten Bronchien die Bildungsstätte des Vesiculärathmens sein können.

Die Möglichkeit des Zustandekommens des Vesiculärathmens in den feinsten Bronchien überhaupt wird von Baas bestritten. [2]) Der Grund dieser Behauptung liegt nur darin, dass beim Durchblasen durch ganz enge Röhrchen, wenn sie nur lang genug sind, kein Geräusch gehört wird, d. h. wenn die Strömungsgeschwindigkeit nur sehr gering ist. Das wusste man schon lange und thut nichts.

Utrecht, im December 1875.

---

1) Siehe meine oben citirte Abhandlung über Herz- und Arterientöne.

2) Baas, Experimenteller Beitrag etc. Dieses Archiv. IX. S. 316.

V.

Die Relaxation des Lungengewebes und Bemerkungen über den Schachtelton und Schallhöhewechsel.

Von

Dr. Ottomar Rosenbach,
Assistenzarzt der medicinischen Klinik zu Jena.

Die Arbeit von Baas „Ueber den auf Relaxation des Lungengewebes innerhalb der geschlossenen Brusthöhle zurückgeführten stark resonirenden Schall" im XIII. Bande dieses Archivs, auf die ich erst nach Abfassung meiner Arbeit „Ueber den Percussionsschall des Thorax" aufmerksam wurde, verdient aus mannigfachen Gründen einer Discussion unterzogen zu werden, da sie sowohl anscheinend fest begründete Annahmen in der physikalischen Diagnostik als unhaltbar hinzustellen, andererseits neue, bis dahin noch nicht berücksichtigte Factoren als Ersatz einzuführen versucht. Ich habe in meiner ebengenannten Arbeit die Genese und die Bedingungen des tympanitischen Schalls einer Erörterung unterzogen, aber den Begriff der Relaxation als physikalisch und physiologisch festbegründet unangetastet gelassen und mit Hilfe der durch Relaxation zu Stande kommenden Entspannung meine Annahme zu stützen gesucht. Ist nun die Annahme von Baas, dass eine Relaxation nicht angenommen werden dürfe, sondern dass die Wirksamkeit gewisser akustischer Apparate (Bläschen und Bronchiolen) je nach ihrer Luftfüllung das Bedingende für die genannten Schallverhältnisse sei, richtig, so ist natürlich meine Theorie, kaum entstanden, schon abgethan. Ich beabsichtige in folgenden Zeilen die Richtigkeit sowohl der von Baas formulirten Einwendungen, als auch die Dignität des neuen von ihm in den Vordergrund gestellten Factors zu prüfen. Gelingt es, die von Baas gegen die Annahme einer Relaxation geltend ge-

machten Bedenken zu entkräften, so ist noch nicht die Mitwirkung des von ihm postulirten neuen Factors völlig ausgeschlossen, und es bedarf erst eines directen Beweises für die Unmöglichkeit der von ihm angenommenen Wirkung.

Vor Allem muss der von der Phonometrie hergenommene Terminus „stark resonirender Schall" als nicht bezeichnend und prägnant genug zurückgewiesen werden, da er nicht nur die Qualität „laut", sondern auch „tief" und tympanitisch in sich begreifen soll. (Dass diese Eigenschaften des Schalls bei der phonometrischen Methode der Untersuchung nicht zu trennen sind, macht den wesentlichsten Nachtheil dieser Methode, der sie weit hinter die Percussion zurückdrängt, aus.) Da diese Schallqualitäten nicht immer combinirt sind, indem bei Cavernen der Schall oft gedämpft tympanitisch, bei Pneumothorax tief, laut und nicht tympanitisch (dafür sollte eigentlich „resonirend" gebraucht werden), da ferner gerade bei den auf Relaxation zurückgeführten Schallveränderungen, die uns hier beschäftigen, der Schall oft, wenn auch nicht immer, gedämpft tympanitisch ist (Pneumonie im 1. und namentlich 3. Stadium), da endlich auch der bei asthmatischen Anfällen auftretende Schachtelton als „stark resonirend" bezeichnet wird, worunter hier wieder hoch, laut und nur wenig tympanitisch zu verstehen ist, so muss eine solche zu Verwirrungen Anlass gebende Bezeichnung vermieden werden, und sollen im Folgenden die drei bekannten Schallqualitäten geschieden werden. Für den Schachtelton beabsichtige ich noch den Nachweis, dass ihm ein tympanitisches Timbre nicht zukommt.

Die Arbeit von Baas zerfällt, wie schon oben angedeutet, in zwei Theile, deren erster die Annahme der Relaxation in Bezug auf die Lunge bei intacter Brust- und Lungenwand wegen unsicherer Begriffsbestimmung für bedenkenerregend, für pathologisch-anatomisch nicht nachgewiesen und als dynamischen Vorgang ohne mechanische Folgen für unmöglich erklärt, während der zweite Theil die an Stelle der bisher angenommenen Relaxationsvorgänge zu setzenden, hypothetischen akustischen Apparate, die als Schalldämpfer je nach ihren Spannungs- oder besser Füllungsverhältnissen wirken sollen, als sicher existirend nachzuweisen versucht. Sehen wir zuerst, da der Verfasser namentlich die ungenaue Begriffsbestimmung der Relaxation bemängelt und die physikalischen Bedingungen zum Zustandekommen einer solchen zum Gegenstande seiner Angriffe macht, wie sich die physikalisch-physiologischen Vorgänge im Thorax gestalten, und versuchen wir den Mechanismus der Lungenspannung und die wechselnden Zustände in der Tension der Lungen einer

kleinen Erörterung zu unterziehen. Zwar kann man dabei dem Vorwurfe kaum entgehen, dass man viel Bekanntes wiederhole, aber dennoch ist diese Klarlegung der einschlägigen Verhältnisse unumgänglich nothwendig, weil die cursirenden Lehrbücher die betreffenden Vorgänge entweder gar nicht oder nur kurz erwähnen, weil sie ferner den Begriff der Relaxation als bekannt voraussetzen (— in der That ein Fehler und Mangel, wie man aus der Möglichkeit von Einwürfen, wie sie Baas in interessanter Weise erhebt, ersehen kann), und weil sie endlich die den verschiedenen Processen, die zur Relaxation führen, gemeinsamen Momente nicht genugsam hervorheben. Eine Ausnahme in dieser Beziehung macht nur das Lehrbuch von Seitz-Zamminer, in dem ein Theil der einschlägigen Verhältnisse berücksichtigt ist. Bekanntlich ist die Lunge in dem weiteren Thoraxraume über ihr normales Volumen ausgedehnt, d. h. selbst im Stadium der tiefsten Exspiration befindet sich das Lungengewebe in bedeutender Spannung durch den einseitig auf die Innenfläche wirkenden Luftdruck, da der auf die Thoraxwand wirkende Luftdruck durch die Starrheit der Wandungen getragen wird. Die Spannung des Lungengewebes ist aber nicht nur abhängig von dem Luftdruck, sondern auch von der dem Gewebe inhärirenden Elasticität. Je grösser diese letztere ist, je gewaltiger die Kraft ist, mit der das Gewebe seiner Ruhelage (Gleichgewichtslage) zustrebt, desto geringer wird auch die Spannung sein, in die es durch den Luftdruck versetzt wird, weil eben der Luftdruck das Bestreben hat, die Gewebstheile von einander zu entfernen, die Elasticität sie zu nähern. Ist die Elasticität geringer, so wird bei gleichem Druck derselbe die geringere elastische Widerstandskraft überwinden und das Gewebe stärker spannen, und zwar soweit, bis wieder ein Gleichgewicht beider Kräfte eingetreten ist. Eine gewisse Rolle spielt allerdings auch die Weite des Thorax, aber nur insofern, als sie den Ausdehnungsgrad zu beeinflussen vermag, worauf, da dies Verhältniss klar ist, hier nicht weiter einzugehen ist. Unter normalen Verhältnissen ist der stabile Gleichgewichtszustand durch eine tiefe Exspiration gegeben, wenn wir die Schwere der zurücksinkenden Thoraxwand, die sich ja der Elasticität in der Wirkung addirt, ausser Acht lassen; erst die Erweiterung des Thorax bewirkt, da sie eine Vergrösserung des Raumes, in dem die elastische Lungenblase enthalten ist, erzielt, eine Aufblähung derselben, weil die Differenz der Druckkräfte (im Pleurasack = 0, in der Lunge = der Atmosphäre) stets dieselbe unendliche ist. Könnte sich der Thorax beliebig erweitern, so würde ihm die Lunge bis an ihre Dehnungs-

grenze folgen, dann würden die Cohäsionskräfte überwunden werden und sie würde platzen wie eine Blase, die mit der Atmosphäre communicirt, oder die Luft enthält, unter der Luftpumpe, in der die Luft verdünnt wird. An den Stellen, wo die Erweiterungsfähigkeit durch die Thoraxwand nicht ins Spiel kommt, wie über dem Zwerchfell, an den Pleuracomplementärräumen, die an die Bauchhöhle grenzen, in der der Druck ebenfalls unteratmosphärisch ist (ausgenommen pathologische Luftansammlungen im Abdomen), tritt auch meist zuerst das Uebergewicht des Innendruckes über die Elasticität auf. Hier geschieht zuerst die Erweiterung, die stärkere Dehnung der Lungenwände durch den Luftdruck sowohl bei der Athmung, als unter pathologischen Verhältnissen, weil eine Erweiterung durch das Herabsteigen des Zwerchfells resp. durch sein Abflachen gesetzt wird, die durch keinen Gegendruck der Atmosphäre compensirt wird. Die Spannung des Lungengewebes ist also durchaus nicht, wie dies Baas thut, mit der Elasticität des Lungengewebes zu identificiren, sondern sie ist nur ein von dieser und dem Luftdrucke abhängiger, variabler Factor. Während die Elasticität im Grossen und Ganzen bei einer Lunge unter normalen Verhältnissen dieselbe ist, ist die Spannung des Gewebes eine an den verschiedenen Stellen verschiedene, wenn auch nicht allzubedeutend abweichende. Unter pathologischen Verhältnissen, bei denen auch die Elasticität alterirt ist, sind die Spannungsdifferenzen natürlich noch bedeutender. Je geringer die Elasticität der Lunge wird, desto stärker ist die Aufblähung, wie in den hohen Graden von volumen pulmonum auctum, und sie steigert sich bis zum äussersten Grade, wenn das Gewebe seine Elasticität verliert, also wie eine Gummiblase, die auch ihr grösstes Volumen hat, wenn sie bis über ihre Elasticitätsgrenze gedehnt ist. Es muss hier darauf aufmerksam gemacht werden, dass eine Aufblähung einzelner Lungenpartien durchaus nicht mit einer bedeutenden Spannung der Wandung einhergehen muss. Namentlich in den Fällen, wo der Verlust der Elasticität ganz oder theilweise vorhanden ist, kann die Volumenvermehrung der erkrankten Theile eine ziemlich bedeutende sein, ohne dass es zu einer stärkeren Tension der Wandung kommt; es ist jedoch möglich, dass auch in diesen Fällen eine Druckvermehrung die Spannung der Alveolenwände bewirkt. Hieraus erklärt sich ein Theil der Angaben über leicht tympanitischen Beiklang bei Emphysem, wie später noch auseinandergesetzt wird. Die Wirkung der Lungenelasticität ist nun die, wie gesagt, die Lunge auf ein kleineres Volumen zu reduciren, und wollen wir sie deshalb als Centripetalkraft gegenüber dem Druck der Atmosphäre, der auf die

Innenfläche der Lunge in centrifugaler Richtung einwirkt, bezeichnen. Die inspiratorische Muskelthätigkeit bewirkt eine Vergrösserung des Thorax und trägt den äusseren Atmosphärendruck; da kein luftleerer Raum im Pleurasack entstehen kann, so überwiegt der einseitige atmosphärische Druck im Innern der Lunge und erweitert diese letztere. Erst wenn die die Vergrösserung des starren Thoraxraumes bewirkenden Muskelkräfte, die durchaus keine Zugwirkung auf die Lunge ausüben, ausser Thätigkeit treten, gewinnt die Centripetalkraft der Lunge das Uebergewicht und verkleinert das Volumen derselben soweit, bis sich Centripetal- und Centrifugalkraft compensiren; dies ist der Exspirationszustand, der durch Pressen u. s. w., also durch Verkleinerung des Thoraxraumes und Verstärkung der Centripetalkraft noch erhöht werden kann. Der Elasticitätsverlust bedingt demgemäss zwar eine grössere inspiratorische Aufblähung, aber auch eine geringere exspiratorische Verkleinerung und, wie bekannt, bei den höchsten Graden der Elasticitätsabnahme, permanent inspiratorisches Aufgeblähtsein und fast völlig aufgehobene exspiratorische Volumensabnahme. Festzuhalten ist hier vor allen Dingen, dass Elasticitätsverlust (Verminderung der Elasticität) der Lunge die Spannung des Gewebes und natürlich den Luftgehalt der Lunge — aber nicht die vitale Capacität, wie selbstverständlich ist — vermehrt, was für die Erklärung gewisser physikalischer Symptome von Wichtigkeit ist. Selbst im Tode bleibt die Elasticität der Lunge noch wirksam und die Spannung eine dem tiefsten Exspirationszustande entsprechende, weil auch hier der Atmosphärendruck der Elasticität entgegenwirkt. Wird der Atmosphärendruck in seiner Wirkung auf die Lunge compensirt durch den ihm gleichen, bei Anstechen des Thorax auftretenden Druck, so zieht sich die Lunge vermöge ihrer nun zur vollen Geltung kommenden Elasticität zusammen. Es ist nicht richtig, wie Baas meint, dass sie zum allergrössten Theile durch Compression verkleinert werde. Eine stark emphysematöse Lunge müsste, wenn Compression das Wirksame wäre, beim Anstechen des Thorax auch zusammensinken; das geschieht aber in vielen Fällen nicht, weil wegen des Emphysems die Elasticität verloren gegangen, die Lunge also die Contractionsfähigkeit eingebüsst hat. Wenn man eine Gummiblase, die mit der äusseren Luft communicirt, unter der Luftpumpe bei Verdünnung der Luft in der Glocke sich ausdehnen lässt und verdünnt dann die Luft in der Blase, so rückt dieselbe nach dem Grade der Verdünnung zusammen und erreicht das Volumen, das ihrer Elasticität entspricht, sobald die beiden Druckkräfte innerhalb und ausserhalb der

Blase gleich geworden sind. Hier ist ebenfalls eine Verkleinerung durch Luftdrucksveränderung vorhanden, aber man kann nicht von einer Compression sprechen, da ja an der Aussenseite der Blase, auf die ja die Compression hätte einwirken müssen, sich verdünnte Luft (unter der Luftpumpe) befindet. Das Zusammenfallen der Blase beruht auf der Wirkung ihrer Elasticität, die sich nun nach Aufhören des Atmosphärendruckes an ihrer Innenfläche äussern kann und proportional dieser Druckänderung zieht sie sich zusammen. Wäre die Blase nicht elastisch, so würden die Volumensänderungen in beiden Fällen nicht vorhanden sein; es hätte nur bei nicht genügender Cohäsionskraft des Hohlkörpers eine Zerreissung seiner Wände stattgefunden.*)

Aus den besprochenen Momenten ergibt sich ungezwungen die Beantwortung der Frage, ob es eine Relaxation des Lungengewebes in der geschlossenen Brusthöhle gibt und ob dieselbe unvereinbar mit dem Fortbestehen der vitalen Functionen ist. Wenn eine Spannung irgend eines Gewebes vorhanden ist, so muss auch eine Entspannung eintreten können. Nur diesen Zustand der Entspannung nennt man, sobald er durch gewisse Schallveränderungen sich kund gibt, d. h. sobald er eine gewisse Grösse erreicht hat, Relaxation. Eigentlich müsste ja jede Entspannung so genannt werden können, aber da wir das Eintreten einer solchen nicht eher erkennen können,

1) Hier ist auch der Ort auf die Verhältnisse im Thoraxraum beim Fötus und Neugebornen aufmerksam zu machen, da sie die beste Erklärung für die so häufigen Atelektasen, sowohl die angebornen als die acquirirten, geben. Bekanntlich sind die Lungen des Kindes, das noch nicht geathmet hat, collabirt und die Bronchien völlig geschlossen. Erst bei der Athmung treten die Bronchialwände, deren Knorpel noch keine Festigkeit besitzt, auseinander, und die Lunge füllt sich mit Luft. Es müssen demgemäss die inspiratorischen Kräfte, welche zunächst die Erweiterung des Thoraxraumes (nicht direct der Lunge) bewirken, eine grössere Mächtigkeit haben als beim Erwachsenen, worauf schon Gerhardt (Lehrbuch der Kinderkrankheiten) aufmerksam gemacht hat. Es wirken den inspiratorischen Kräften entgegen die Elasticität der Lungen, die dem Einströmen der Luft einen Widerstand bereitet, zu der sich noch die Enge der Bronchien und das Zusammenliegen der Bronchialwände gesellt. Auch die in den ersten Lebensjahren so leicht zu Bronchialaffectionen der Kinder hinzutretende Atelektase hat ihren Grund in den oben geschilderten Vorgängen. Die grössere Lungenelasticität, die grössere Enge der Bronchien, ihr leichtes Zusammenfallen, so lange ihre Knorpel noch nicht die nöthige Festigkeit erlangt haben, sind genügend, wenn nicht besonders starke Inspirationskräfte vorhanden sind, die Ausdehnung der Lunge in grösserer oder geringerer Ausdehnung zu hindern. Dazu kommt noch, wie später ausgeführt werden soll, dass jeder Collaps eines Lungenstückes wieder die Retraction eines anderen begünstigt. — (Siehe auch Hertz in v. Ziemssen's Handbuch. Bd. V.)

als bis gewisse Veränderungen im Percussionsschall auftreten, so sprechen wir erst von diesem Augenblicke an von einer Relaxation, obwohl dieselbe schon früher beginnt. Ob man ein Recht hat, diese Veränderungen von einer Relaxation abzuleiten, ist eine Frage, die erst später zu beantworten ist. Vorläufig ist ersichtlich, dass der Annahme einer Relaxation als solcher nichts im Wege steht, da aus dem Vorhergehenden die Möglichkeit ihres Auftretens hervorgeht. Es bleibt nun zu erörtern, wie diese Relaxation zu Stande kommt, ob sie mit dem Bestehen des Lebens vereinbar ist, und dann erst, ob sie die ihr zugeschriebenen Veränderungen wirklich bewirkt. Entsprechend den früher erwähnten beiden Factoren, von welchen die Spannung des Lungengewebes abhängt, können wir folgende Möglichkeiten für eine Entspannung (Retraction) desselben statuiren. 1) So bedeutende Verminderung (oder richtiger Aufhebung) des auf der Innenfläche der Lunge lastenden Atmosphärendruckes, dass die Elasticität das Uebergewicht gewinnt. Diese Druckverminderung oder Aufhebung kann grössere oder geringere Lungenabschnitte betreffen (Atelektase durch Bronchialverschluss in Folge verschiedener pathologischer Vorgänge). 2) Verminderung der Wirkung des Atmosphärendrucks durch Druckkräfte innerhalb des Thorax, die ihm in seiner auf Aufblähen der Lunge gerichteten Thätigkeit entgegentreten, Vorgänge, die ebenfalls, je nach dem Grade des Gegendrucks, zu einer Thätigkeitsäusserung der Lungenelasticität, also zur Retraction der Lunge führen und somit eine Entspannung bewirken. Hierzu gehören Ansammlung von Flüssigkeit oder Luft im Pleurasack, oder Pericarditiden, Tumoren etc. Es handelt sich, wie schon oben kurz erwähnt, hier nicht eigentlich um eine Compression der betreffenden Theile, mit welcher Annahme die Wirksamkeit der Lungenelasticität für die Verkleinerung des Volumens geleugnet würde, sondern um das Vorhandensein eines den ausdehnenden (centrifugalen) Kräften der Atmosphäre entgegenwirkenden positiven Druckes im Pleurasack oder in der Thoraxhöhle, der nur dadurch, dass er in gleicher Richtung wirkt, wie die Elasticität, als Compressionsdruck wirksam zu sein scheint. Von einer Compression kann deshalb nicht die Rede sein, weil nur ein Körper comprimirt werden kann, dessen Theile sich in einem stabilen Gleichgewichtszustande befinden, dessen Elasticität eine ruhende ist, und zwar findet dann eine Compression statt, wenn ein Ueberdruck von einer Seite angewendet wird, der je nach der Verschiebbarkeit der Theile des betreffenden Körpers zu einer Verkleinerung seines Volumens führt. Hat man es aber mit einem Körper zu thun, der sich in einem

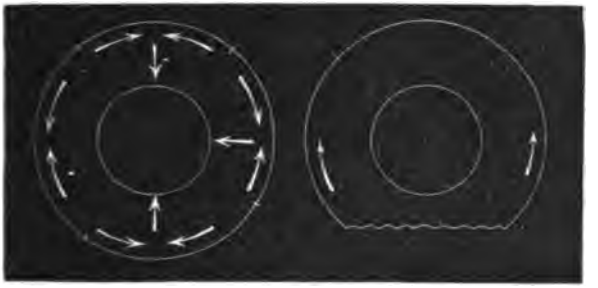
labilen Gleichgewichtszustande befindet, also durch eine äussere auf ihn einwirkende Kraft in dem ihm eigenthümlichen Gleichgewichtszustande verändert ist, und der sofort beim Aufhören dieser auf ihn wirkenden Kraft seine natürliche Gleichgewichtslage wieder einnimmt, so kann man nicht eine Compression annehmen, wenn durch Hinwegnahme der spannenden Kraft oder durch einen in entgegengesetzter Richtung als sie wirkenden Gegendruck der gespannte oder comprimirte Körper vermöge seiner Elasticität sein früheres kleineres oder grösseres Volumen wieder annimmt. (Ich musste mir hier erlauben, um weitläufigere Erörterungen zu vermeiden, gleich auf die durch Spannung (Zug) veränderten Gleichgewichtszustände einzugehen.) Wenn man eine Saite durch Gewichte spannt und nun das eine Gewicht plötzlich hinwegnimmt, so schnellt die Saite in ihre Ruhelage (vermöge der Elasticität) zurück. Wenn man dem ziehenden Gewichte einer eben so gespannten Saite einen Gegendruck entgegenstellt, so wird in dem Maasse, als der Gegendruck wirksam wird, die Elasticität zur Geltung kommen und bei gleicher Wirksamkeit beider Kräfte ihren Ruhezustand (sit venia verbo!) einnehmen. Eine Compression der Saite tritt erst ein, wenn dieselbe nur über ihren Ruhezustand hinaus durch Druck verkleinert werden könnte. Der zuletzt beschriebene Vorgang greift beim Lungengewebe Platz, welches durch Luftdruck einseitig gedehnt ist und beim Eintreten gewisser vorhin beschriebener Veränderungen noch weiter gedehnt werden könnte. Der im Pleurasack oder an anderen Stellen des Thorax auftretende, dem atmosphärischen antagonistisch gegenüberstehende Druck könnte die Lunge nicht verkleinern, solange der auf ihrer Innenfläche lastende Druck (natürlich in ihren einzelnen Theilen) ihn soweit übertrifft, dass die Elasticität der Lunge nicht zur Geltung kommen könnte, sondern er würde erst eine Verdrängung nachgiebigerer Theile, Herabdrängung der hinteren Theile des Zwerchfells bewirken. Im Verhältnisse aber, als er den Atmosphärendruck compensirt, kommt die Elasticität zur Geltung, verkleinert die Lunge und entspannt sie somit. Ihre Thätigkeit geht soweit, bis der vollständige Collaps der Lunge herbeigeführt ist, dann ist der Druck im Pleurasack = dem auf der Innenfläche der Lunge vorher lastenden Atmosphärendrucke. Die Spannung des Gewebes ist gleich dem Atmosphärendrucke minus der Lungenelasticität. Ist der Druck (durch Gegendruck) = 0, so ist die Spannung gleich der ruhenden Elasticität, d. h. = 0. Wächst jetzt der Druck im Pleurasack noch, so kommt es zur Compression der Lunge, zur Verkleinerung der Bronchien, die ja nicht durch den Luftdruck

gedehnt, sondern nur durch ihre Knorpelringe auseinandergehalten sind, ferner zur Compression der Gefässe u. s. w. Wie sehr es die Wirkung der Elasticität ist, die die Lunge verkleinert, zeigen Fälle von hochgradigem Emphysem bei Eröffnung der Thoraxwand. Hier collabiren die Lungen trotz der Compensation ihres Innendrucks nicht, weil sie keine elastische Centripetalkraft haben. Es ist klar, dass der totale Collaps der Lunge, also die Aufhebung des Innendrucks in der ganzen Lunge oder das Wirksamwerden der Lungenelasticität in toto erst sehr spät kommt, dass zuerst nur ein Nachlass in der Spannung einzelner Lungenabschnitte, die direct der Druckverminderung ausgesetzt werden, bewirkt wird, und dass auch hier nicht gleich die ganze Elasticität in Kraft tritt.

Ausser den beiden vorher genannten Momenten, die zur Entspannung des Gewebes führen, kann 3) auch Veränderung der Lungenelasticität einen ähnlichen Vorgang bewirken. Namentlich spielen hier eine Rolle die serösen Durchtränkungen des elastischen Lungengewebes, die eine verschiedene Wirkung ausüben können. Ein durchfeuchtetes, gequollenes Gewebe nimmt einen grösseren Raum ein, erschlafft also bei gleichbleibenden Zug- oder Druckkräften (eine imbibirte Saite verlängert sich); ferner verliert elastisches Gewebe einen Theil seiner Elasticität, kann also gedehnt, aber nicht gespannt werden, so lange die Durchfeuchtung dauert, endlich wird bei einem gewissen Grade von seröser Durchtränkung der spannende Luftdruck durch Raumbeschränkung (positiver Gegendruck) compensirt. Zu diesen Relaxationen direct befallener Theile kommt noch ein Ausfall eines Theiles der Spannung durch Rückwirkung auf die Thätigkeit der Gesammtlungenelasticität. Die Wandungen eines elastischen Ballons werden gleichmässig gedehnt durch einen auf ihre Innenfläche wirkenden Druck, weil jeder Wandungstheil auf den benachbarten einen Zug in abweichender Richtung (centripetal) ausübt. Wird jetzt die Elasticität, also das Bestreben eines Theiles, einen möglichst kleinen Raum einzunehmen, durch Elasticitätsverlust oder Abschwächung aufgehoben oder vermindert, so wird bei gleichbleibenden dehnenden Kräften eine geringe Retraction der anderen Wandungstheile eintreten, da eine Zugkraft für sie ausgefallen ist, d. h. sie werden sich mehr dem Zustande der ruhenden Elasticität nähern.

Es sei in nachstehender Figur der kleine Kreis der elastische Ruhezustand eines Gummiballons, der grosse stelle ihn in gedehntem Zustande vor. Jeder Wandungstheil hat nun das Bestreben, sich auf einen kleineren Raum zusammenzuziehen, wie die Pfeile andeuten. Dabei findet naturgemäss, da in allen Theilen die Elasticität eine

gleiche ist, beim Aufhören des Druckes ein gleichmässiges Zusammenziehen Statt. Verliert nun aber ein Theil seine Elasticität, d. h. ist sein Bestreben seine Theile zu nähern ein geringeres geworden, hört



also auch der Zug, den er auf die benachbarten Theile ausübt, auf, so wird die Elasticität der anderen nun mehr in Wirksamkeit treten können; es wird eine Annäherung an die Ruhelage in entgegengesetzter Richtung von jenem in seinen Eigenschaften alterirten Theile stattfinden; die nicht afficirten Theile werden sich entspannen. Je grösser der Theil ist, der so in seiner Spannung alterirt wird, desto grösser ist auch der Einfluss, den sein Elasticitätsverlust auf die anderen Lungenpartien in der vorher beschriebenen Weise ausübt. Der Umstand, dass die Lunge so viel Einstülpungen zeigt, dass sie in sich die Verzweigungen des Bronchialbaumes hat, ist für die hier erörterten Punkte nicht von wesentlicher Bedeutung, da es hier nur darauf ankommt, gleichsam schematisch die Vorgänge bei der Relaxation vorzuführen. Dass die Lunge in Bezug auf ihre Wandung aber wirklich ein den hier erwähnten Vorgängen analoges Verhalten zeigt, beweisen viele pathologische Fälle und namentlich die Retraction der Lunge nach oben und hinten hin, wenn eine Compression noch nicht vorhanden ist. So findet, wie ich glaube, die Relaxation bei pleuritischen Exsudaten, deren physikalische Symptome tiefer, lauter, tympanitischer Schall unterhalb der Clavicula sind, eine befriedigende Erklärung, ebenso die Relaxationen bei Pneumonien im ersten und dritten Stadium, nicht nur wegen der Durchtränkung der Gewebe mit Exsudatflüssigkeit, sondern auch durch den Einfluss, den der Ausfall an Elasticität eines Wandungstheils auf die angrenzende Lungenperipherie oder besser das angrenzende Parenchym hat; ebenso erklären sich die Verhältnisse bei Lungenödem, die ja denen bei Pneumonie ziemlich gleich sind. So ist in grossen Umrissen der Nachweis geführt, dass eine Entspannung des Gewebes nicht nur möglich ist, sondern dass sie unter den ge-

schilderten Verhältnissen sogar an bestimmten Stellen auftreten muss. Ob die dem Eintreten der Relaxation entsprechenden unter Umständen, die auf eine solche schliessen lassen, eintretenden Veränderungen im Percussionsschall auf einer Relaxation oder auf einem Auftreten anderer Factoren beruhen, kann erst später erörtert werden. Da es sich aber um eine Entspannung des Lungengewebes handeln muss, wie die bisherigen Erörterungen ergeben, so verweise ich zur Erklärung der physikalischen Symptome auf meine vorhin erwähnte kleine Abhandlung, in der ich die Verhältnisse, die das Zustandekommen des tympanitischen Schalles sowohl bei normalen als pathologischen Verhältnissen begünstigen, ausführlich erörtert habe; in der ich namentlich nachgewiesen zu haben glaube, dass es gerade diese Spannungsabnahme des Parenchyms ist, welche das Entstehen des tympanitischen Schalles bewirkt, und zwar nicht durch Wegfall der Interferenzen zwischen den Schwingungen der gespannten Wandung und denen der eingeschlossenen Luft, sondern durch bessere Fortleitungs-Verhältnisse für die ein- und austretenden Wellen. Wie verhält sich der Luftgehalt in einer relaxirten Lunge? In den ödematösen Theilen und in den Partien, in denen eine Pneumonie beginnt oder eine Atelektase sich zeigt, ist natürlich der Luftgehalt ein geringerer, daher der meist etwas gedämpfte Schall bei der Percussion; in den anderen Theilen, die sich wegen des Elasticitätsverlustes in den befallenen Partien retrahirt haben, ist er deshalb meist auch, jedoch nicht bedeutend, vermindert. Entsprechend dem „Inslebentreten" der Elasticität wird nach und nach der Luftgehalt geringer, bis er endlich bei völligem Collaps der Lunge gleich Null wird. Für die vorher berührten Fälle ist er jedenfalls geringer, als bei einer tiefsten Exspiration. In einzelnen Fällen kann es neben einer Retraction (also Relaxation) gewisser Partien zu einer complementären Aufblähung anderer kommen, und zwar dann, wenn die Inspirationskräfte nicht gelitten haben, ein Vorgang, der keiner weiteren Ausführung bedarf.

Was nun die Einwürfe von Baas betrifft, so findet ein Theil derselben durch die vorstehende Beweisführung, wenn dieselbe richtig ist, seine Erledigung. Es ist theoretisch kein Zweifel darüber möglich, dass eine Relaxation des Lungengewebes stattfinden kann, sie lässt sich theilweise (beginnende Atelektase) pathologisch-anatomisch nachweisen. Auf die weiteren Einwürfe von Baas lässt sich Folgendes anführen.

Die Annahme einer Compression der Lunge (beim Anstechen des Thorax) durch den äusseren Luftdruck, habe ich bereits im Vorstehenden zurückgewiesen. Es ist ferner durchaus nicht nöthig, dass

eine Relaxation erst dann eintritt, wenn die Elasticität sich im Ruhezustand befindet, wie Baas es annimmt, sondern, wie ebenfalls schon früher erwähnt ist, sind alle Zustände des Lungenparenchyms zwischen tiefster Exspiration und völligem Collaps den Relaxationszuständen zuzurechnen. Die Percussionserscheinungen treten aber aus naheliegenden Gründen erst bei bedeutenderen Relaxationen ein. Experimentell würde sich dies bestimmen lassen (obgleich Fehlerquellen vorhanden sind), wenn man nach dem Anstechen des Thorax oder besser nach Injection von Flüssigkeit in die Pleurahöhle den Exspirationsdruck messen würde. Sobald bei der Percussion tympanitischer Schall auftritt, gibt der geringere Exspirationsdruck den Grad der Abspannung des Parenchyms an. Uebrigens kann eine aus dem Thorax herausgenommene Lunge, in die man nur wenig Luft einbläst, noch tympanitisch schallen; erst bei höheren Graden der Luftfüllung tritt die Spannung der Wandung auf, die den tympanitischen Schall vernichtet. Den ferneren Einwurf von Baas, dass es je nach den verschiedenen Processen, die in der Lunge Platz greifen, verschiedene Arten der Relaxation gebe, glaube ich ebenfalls widerlegt zu haben, da die Relaxation sich stets zurückführen lässt auf eine Verminderung der Spannung des Lungenparenchyms als Folge der in Kraft tretenden und die Lunge verkleinernden Elasticität, sei es dass dieselbe direct in den befallenen Theilen oder ausser diesen auch in entfernteren sich äussert. Dieser Nachlass der Spannung ist ein rein dynamischer Vorgang, der über die normalen Grenzen (zwischen In- und Exspiration findet ja auch eine geringe Spannungsdifferenz statt) hinausgeht. Derselbe ist aber kein passiver, sondern ein activer, da ja eine Kraft zur Geltung kommt, die bis dahin durch eine andere in ihrer Wirkung gehemmt war. Es handelt sich hier durchaus nicht um eine functionelle Lähmung, sondern nur um eine Wirkung einer bisher in ihrer Thätigkeitsäusserung mehr oder minder compensirten Kraft. Sobald die Gegenkräfte (der Atmosphärendruck) wieder ihre spannende Wirkung ausüben, ist das alte Verhältniss, die Tension des Parenchyms wieder hergestellt. Es ist durchaus nicht, wie Baas anzunehmen scheint, Spannungsabnahme identisch mit Elasticitätsverlust; im Gegentheil ist gerade bei der grössten Spannungsabnahme meist die Elasticität ganz intact; dieselbe wird nur vermindert, wenn eine Durchtränkung des elastischen Gewebes eine Quellung desselben und auf diese Weise eine Erschlaffung (natürlich bei gleichbleibendem Atmosphärendruck) bewirkt. Eine Lähmung der elastischen Fasern müsste nach Verschwinden der pathologischen Processe im Thorax, wenn der Luftdruck die Lunge

wieder entfalten kann, zu dem stärksten Emphysem führen, ebenso müsste in den relaxirten Partien, wenn nicht in ihnen noch die Elasticität in Wirksamkeit wäre, ebenfalls, so lange die Thoraxhälfte sich noch ausdehnt, durch den einseitig wirkenden Luftdruck Lungenblähung entstehen, was bekanntlich bei Pleuritis höchst selten und bei den Infiltrationsprocessen der Lunge nur dann auftritt, wenn die Retraction des functionirenden Parenchyms (in Folge des Ausfalls an Zugkräften, den die Wandung erleidet) eine sehr bedeutende wird. Erst dann erhält, natürlich bei erhaltener Erweiterungsfähigkeit des Thorax, der Luftdruck in den gesunden Partien das Uebergewicht, wodurch vicariirendes Emphysem entsteht. Hier erhalten wir aber wegen der Spannung der Wandung den bekannten Schachtelton, und nicht einen tympanitischen Schall. Der Hauptfehler in Baas' Deduction liegt also darin, dass er Spannungsabnahme mit Elasticitätsabnahme gleichsetzt, und dass er das Zusammenfallen der Lunge durch ihre Elasticität, also gerade die Relaxationszustände, von einer Compression durch den Luftdruck ableitet.

Die functionellen Störungen, die Baas von der Relaxation ableitet, sind für den Organismus und namentlich für den Gleichgewichtszustand im Thorax durchaus nicht so bedeutende. Erstens tritt vollständige Wirkung der Elasticität nie so plötzlich auf, ferner selten im Bereiche selbst nur einer ganzen Lunge, denn selbst bei Lungenödem werden immer nur die hinteren Partien zuerst befallen. Die einseitige Wirkung des Luftdrucks kann nicht so zur Geltung kommen, wie Baas annimmt, da eben die Elasticität noch nicht gleich bei Beginn der Affection völlig in Wirksamkeit tritt, also Collaps bewirkt, weil der Gegendruck im Thorax erst allmählich und erst in einzelnen Abschnitten der Lunge den Luftdruck compensirt. Dadurch ist eben das Gegengewicht gegen Deplacements der Organe durch den Luftdruck gegeben und eine Zerreissung der Lunge unmöglich gemacht. Würde Baas nicht die Verkleinerung der Lunge von Elasticitätsverminderung oder -Verlust ableiten, so würde er auch nicht jene einseitige Dehnung des Gewebes für möglich halten können. Eine solche ist unter den physiologischen und pathologischen Verhältnissen, selbst bei plötzlichem Elasticitätsverluste der ganzen Lunge durch ödematöse Durchtränkung nur der Alveolenwände ohne Exsudat wegen der Dimensionen des Thorax nicht möglich (ein Exsudat in die Alveolen vermindert ja durch Verdrängung sofort den Luftdruck in den Lungen). Eine Verdrängung anderer Organe im Thorax findet ja statt, aber stets nur nach völliger Compensation des Innenatmosphärendrucks durch den mächtigen Druck der pa-

thologischen Flüssigkeits- oder Gasansammlungen. So ist der Widerspruch, dessen Lösung Baas vergebens versucht hat, befriedigend aufgeklärt. Nicht die Elasticität geht verloren, sondern die Spannung; erstere tritt in Kraft.

Darum sind die Verhältnisse der aus dem Thorax herausgenommenen Lunge analoge, und man kann die an solchen Lungen gewonnenen Schlüsse auf Vorgänge im Thorax übertragen. Nicht der äussere Luftdruck ist es, welcher die Lunge comprimirt, sondern die zur Geltung kommende Elasticität verkleinert sie; der äussere Luftdruck ermöglicht nur diese Wirkung. Es ist also, um Baas' Worte zu gebrauchen, Relaxation nicht das „Inslebentreten eines Elasticitätsrestes"[1]), sondern gerade umgekehrt, entweder die volle Wirkung der Elasticität der ganzen Lunge oder der Elasticität eines selbst direct nicht befallenen Theils (Ausfall der Zugwirkung des befallenen Theils auf die Spannung der Wandung). Die Einwände, die Baas gegen Wintrich zu Gunsten seiner Theorie vorbringt, will ich hier nicht näher erörtern, da ich diese Punkte in der früheren Arbeit eingehender berücksichtigt habe.

Gegen eine Annahme von Baas muss ich aber noch Verwahrung einlegen (Seite 167), dass in der herausgenommenen Lunge sowohl wie in der im unversehrten Thorax befindlichen im Leben wie im Tode aussen und innen ein gleicher Luftdruck herrschen muss, und dass im Leben das Gleichgewicht labil, im Tode stabil ist, und ferner gegen den daraus gezogenen Schluss, dass aus diesen Gründen „das Gleichgewichtsmoment zur Erklärung des stark resonirenden Schalles, somit auch die Spannung und Entspannung als erstes und einziges Moment für die Erklärung des nichttympanitischen und des stark resonirenden Schalles über der Lunge wegfällt". Es herrscht, wie angenommen werden muss, wohl gleicher Luftdruck innen und aussen bei der herausgenommenen Lunge, aber nicht bei der Lunge im Thorax, auf dieser letzteren lastet nur ein Innendruck, der Aussendruck wird von der Thoraxwand getragen. Oder wenn man das nicht annehmen will, so lastet auf der Lunge aussen der volle Atmosphärendruck, innen der um die Kraft der Elasticität verminderte. Es ist auch durchaus nicht richtig, dass das Gleichgewicht im Leben labil, im Tode stabil ist, denn auch in der Leiche ist jene Elasticität noch immer als „lebendige Kraft" vorhan-

1) Nur an einer Stelle (Seite 178) findet eine Trennung zwischen Relaxation und Elasticitätsverlust statt. „Relaxirt" schliesst im Begriff schon die Möglichkeit der Wiederspannungsfähigkeit in sich, was aber bei Verlust der Elasticität nicht mehr der Fall wäre.

den, da die Lunge noch durch den Luftdruck gedehnt ist. Erst im eröffneten Thorax wird aus nun genügend erörterten Gründen das Gleichgewicht ein stabiles.

Wir haben also gesehen, dass eine Relaxation besteht, wir haben dieselbe auf einen physikalischen Grund zurückgeführt, wir haben die theoretischen Gründe von Baas, die manche physikalische Unrichtigkeit enthalten, zu widerlegen versucht, und könnten unsere Aufgabe als erledigt betrachten, da ja nun kein Grund zur Annahme von neuen für das Zustandekommen des tympanitischen Schalles wichtigen Factoren vorhanden ist. Ist eine Relaxation aber vorhanden, so erklären sich aus den wechselnden Spannungsverhältnissen sowohl nach der Interferenztheorie als auch nach der Theorie, die ich zu geben versucht habe, alle Percussionsergebnisse völlig ungezwungen und physikalischen Principien entsprechend. Nichtsdestoweniger werden wir versuchen, den positiven Theil der anregenden Arbeit von Baas einer Discussion zu unterziehen.

Baas sagt: „Die Lungenbläschen stellen bekanntlich eine unendliche Zahl kleiner durch Zwischenwände getrennter Lufträume dar. Solche Luftschichten hindern die Uebertragung des Percussionsschlages resp. -Schalles auf die Bronchien, schwächen sie ab, bilden nach akustischen Grundsätzen den Bronchien gegenüber, über die sie ausgebreitet sind, Schalldämpfer, weshalb wir für gewöhnlich nicht den tonartigen Schall dieser grössten Lufträume hören, sondern den gedämpften (nicht tympanitischen) Bronchialschall; dass ein gewisser Grad von Spannung der Bläschenmembran vorhanden ist, begünstigt die normale dämpfende Eigenschaft der gefüllten Bläschen."

Die Annahme, dass Luftschichten in grösserer Zahl dumpfer sind, ist völlig unhaltbar, namentlich in der genannten Fassung, oder Baas hätte meinen müssen, was er aber nicht ausspricht, dass die Trennung der Luftschichten durch Wandungen das maassgebende Moment sei. Aber selbst dies letztere kann nicht der Fall sein, da Scheidewände das tympanitische Timbre nicht aufheben, wie man bei Percussion von Eiweissschaum sieht, wo ebenfalls zahlreiche Luftbläschen mit Scheidewänden von Eiweiss den tympanitischen Schall bedingen. Ferner gibt die Leichenlunge, wenn man sie nur wenig aufbläst (so weit, dass noch keine Spannung des Gewebes auftritt), einen tympanitischen Schall, trotzdem die „Bläschendämpfung" nun eintreten müsste; erst bei stärkerer Spannung, oder wie Baas will, bei grösserem Luftgehalte der Bläschen, wird der tympanitische Schall vernichtet. Nehmen wir nun noch einige andere Momente hinzu, nämlich das Vorhandensein eines tympaniti-

schen Schalls bei erschlafften Wandungen über Magen und Darm, das Verschwinden desselben bei Anspannung der Wandung, ferner den sicher festgestellten Satz, dass die Luft es ist, welche in Hohlräumen das tympanitische Timbre bewirkt, und dass proportional ihrem Verschwinden der tympanitische Schall aufhört, so ergeben sich die Folgerungen leicht. In allen geschilderten Fällen ist das Verschwinden des tympanitischen Schalls an ein Mehr von Luft und ein Mehr (selbstverständlich) von Spannung geknüpft. Die Luft ist aber gerade die Ursache für den tympanitischen Schall, folglich kann sie nicht das Verschwinden bewirken; es muss also die Spannung der Wandung das maassgebende dabei sein. Nur auf diese Weise lassen sich alle Vorgänge erklären, oder Baas, der ja die Sache vereinfachen will, müsste annehmen, dass bei der Lunge andere Vorgänge im Spiele sind, als bei anderen in Membranen eingeschlossenen Luftquantitäten. Um sich aus diesem Dilemma zu helfen, nimmt Baas an, dass in der Lunge die Bronchienschallräume es seien, welche den tympanitischen Schall geben, und dass sie durch die „Bläschendämpfung" bei „vollem" Luftgehalt der Alveolen verhindert werden ihre Schwingungen nach aussen zu übertragen. Erst der Ausfall dieser Dämpfung durch Zusammenfallen der Bläschen lässt ihren Schall zur Geltung kommen. Abgesehen von dem schon vorher gerügten Irrthum, dass Luft, die doch allein tympanitischen Schall bewirkt, dämpfen sollte, sprechen verschiedene pathologische und physiologische Umstände gegen die genannte Annahme. Wir percutiren für gewöhnlich bei normaler Lunge eben gar nicht die innen enthaltene Luft, geschweige die Bronchien, sondern nur die Lungenmembran, denn sonst müssten wir stets etwas tympanitischen Beiklang haben, und wenn auch die Luft in den grösseren Bronchien in Schwingung geriethe, Schallhöhewechsel bei Oeffnen und Schliessen des Mundes, sowie bei Percussion der Trachea. Wird dagegen die Wandung schlaff, so können wir nicht nur die Lungenluft, sondern selbst die Bronchien und Trachea percutiren, und die Schwingungen der in ihnen enthaltenen Luftsäule gelangen nach aussen, daher der tympanitische Schall und Schallhöhewechsel. Wäre der Vorgang so, wie Baas ihn annimmt, so müsste der Schall über der Lunge bei Solidification derselben immer lauter werden, weil wir ja nun den Bronchienschall bekommen. Der Schall wird aber immer gedämpfter, je mehr die Infiltration fortschreitet. Es widerspricht also Baas' Annahme dem physikalischen Grundsatze, dass je mehr Medien (Luft und Parenchym) der Schall zu passiren hat, desto grösser seine Abschwächung wird. In

den Stadien, in denen die grösste Homogenität und Dichtigkeitsgleichheit in der Lunge herrscht, ist der Schall gedämpft, leicht tympanitisch, während er in den Anfangsstadien lauter und stärker tympanitisch ist. Dies lässt sich eben durch den geringeren Luftgehalt erklären; eine kleine Luftsäule gibt, wie klar ist, einen weniger lauten, höheren, auf geringere Entfernung tympanitisch schallenden Klang, und bei Verringerung der Luftsäule unter ein gewisses Minimum verschwindet das tympanitische Timbre überhaupt ganz. Ist aber die Anspannung der Wandung das maassgebende, so ist klar, dass die Verhältnisse so und nicht anders sein können. Sobald ein Spannungsnachlass eintritt, sind die Bedingungen zur Erregung der Luftsäule in der Lunge und zur Perception ihrer Schallqualitäten gegeben; je mehr nun aber der Luftgehalt abnimmt, je mehr das schallgebende Medium verkleinert wird, desto mehr verschwindet auch das Product, d. i. der tympanitische Schall. Dass nun Spannung und Entspannung nicht ohne einen verminderten Luftgehalt möglich ist, beweist eben noch nicht, dass der Luftgehalt das Wirksame ist, um so mehr, als ja gerade die Luft das Medium ist, an das der tympanitische Schall geknüpft ist. Gerade die herausgenommene Lunge hätte für Baas den Beweis liefern müssen, dass seine Erklärung nicht richtig sei; denn nur auf die Verhältnisse bei dieser, die ja von den Relaxationsverhältnissen im Thorax nur graduell verschieden sind, hat er seine künstliche Deutung fundirt. Während einmal bei der zusammengefallenen Lunge es die Luft in den Bronchien ist, die schallt, während die Alveolen geschlossen sind, ist es das andere Mal nöthig, dass die Alveolen noch zum Theil lufthaltig seien, um die Fortleitung des Schalles auf die Bronchien zu ermöglichen, eine in jeder Beziehung unrichtige Annahme. Ausserdem sollte Baas bedenken, dass der Schall der Leichenlunge stärker tympanitisch und lauter ist, als er je bei einer retrahirten Lunge sich findet, während gerade das Umgekehrte nach Baas' Theorie der Fall sein müsste. Ausserdem nimmt Baas an, dass die noch theilweise mit Luft gefüllten Alveolen als Resonatoren (Seite 180) gleichsam die Schwingungen der Bronchienluft verstärken, eine Annahme, die ebenfalls auf schwachen Füssen steht, da je mehr Luft da ist, desto stärker die Resonanzfähigkeit sein müsste. Um es also noch einmal zu recapituliren, so sind die folgenden Punkte in der Arbeit von Baas angreifbar:

1) Das Läugnen einer Relaxation. 2) Die nicht genügende Berücksichtigung der Lungenelasticität als wirksamster Factor. 3) Die oftmalige Verwechselung zwischen Spannungs- und Elasticitäts-

zuständen.[1]) 4) Die schalldämpfende Wirkung der Alveolen (ohne Berücksichtigung der allein maassgebenden Spannungsverhältnisse). 5) Die Verlegung des Lungenschalls in die Bronchien. 6) Ist ganz unhaltbar und überaus gezwungen die über Schallleitung und Schallresonanz vorgebrachte Erklärung, da sie mit den Gesetzen der Schallleitung durch verschiedene Medien im strictesten Widerspruche steht. Wie die Schallverhältnisse bei Emphysem sind, beabsichtige ich auf folgenden Zeilen zusammen mit dem Schachtelton abzuhandeln.

II.

Biermer[2]) sagt über den Schachtelton, welchen er besonders in den unteren hinteren und seitlichen Partien der Lunge gefunden und dem er wegen seiner Aehnlichkeit mit dem Percussionsschall einer Pappschachtel den angeführten Namen gegeben hat: „Der Schachtelton ist sonor und tief, hat aber ein tympanitisches Timbre. Die physikalischen Bedingungen dieser Schallmodification will ich jetzt nicht erörtern, jedoch kann ich versichern, dass dieselbe von einer stärkeren Spannung des Alveolengewebes abhängt. Ueberall, wo geblähte Lungenpartien am Thorax anliegen (mögen die Alveolen acut gebläht oder permanent emphysematisch sein), ist der Schachtelton zu hören und dass diese Nüance des sonoren Lungenschalls von der Blähung der Alveolen herrührt, kann man auch an der Leiche demonstriren, wenn man eine wegsame Lunge bis zu einem gewissen Grade künstlich aufbläht und dann percutirt."

Niemeyer[3]) sagt: „Asthma nervosum. Der Schall des während des Anfalls transitorisch gesteigerten Tiefstandes des Zwerchfells ist seiner auffallenden Helligkeit wegen als „Schachtelton" bezeichnet worden." (Ist wohl verdruckt und soll heissen: Der Schall der während des Anfalls durch transitorisch gesteigerten Tiefstand des Zwerchfells geblähten Lunge? [D. V.])

Hertz[4]) bemerkt: „Ich habe einen solchen Percussionsschall auch an der vorderen Thoraxfläche zuweilen dann gefunden, wenn ein grossblasiges Emphysem mit verhältnissmässig sehr dünnen Wandungen dem Thorax unmittelbar anlag. Ich denke mir seine Entstehung in der Weise, dass die oberflächlich gelegene grosse Luftmasse sich etwa verhält, wie eine ausserhalb der Lunge gelegene

1) Nur richtig Seite 178. „Relaxirt" schliesst im Begriff etc.
2) Sammlung klinischer Vorträge. No. 12. S. 10.
3) Grundriss der Percussion. S. 29.
4) v. Ziemssen's Handbuch. Bd. V. S. 373.

und abgesackte, welche bei der Percussion in regelmässige Schwingungen versetzt wird, ohne dass die Wandungen ihrer Blasen wegen ihrer Zartheit jene zu beeinträchtigen im Stande sind. Auch mag die durch Druck von Seite der grossen Blasen hervorgerufene Compression des Nachbargewebes hierbei von Einfluss sein. Dadurch wird dann dem vollen sonoren Schall ein tympanitischer Beiklang verliehen."

Alle diese Angaben stimmen darin überein, dass der Schachtelton ein sonorer leicht tympanitischer Schall ist, der über geblähten Lungenpartien vorkommt; Biermer gibt gar keine Erklärung für sein Zustandekommen, glaubt jedoch, dass eine stärkere Spannung des Alveolengewebes vorhanden sein müsse; Hertz leitet ihn von den regelmässigen Schwingungen einer grossen Luftmasse ab, ohne dass die Wandungen der Blasen wegen ihrer grossen Zartheit dieselben zu beeinträchtigen im Stande sind. Eine Prüfung der Genese des Schachteltons hat also zu berücksichtigen, ob er von der Luftmasse oder von Schwingungen der Wandung abhänge, ferner welcher Natur diese Wandungen sein müssen, und endlich müssen die Eigenschaften des Schachteltons geprüft werden.

Percutirt man eine Pappschachtel, so erhält man einen ausserordentlich lauten, hohen und nicht tympanitischen Schall. Ich habe eine grosse Reihe der verschiedenartigsten Pappschachteln, Cylinderhüte, deren Boden und Krämpe ebenfalls exquisiten Schachtelton geben, percutirt und stets dasselbe Resultat erhalten. Die Bezeichnung „sonor" muss also hier in die Componenten sehr laut und hoch zerlegt werden. Ich habe ferner gefunden, dass die einzelnen Schachteln bei der Percussion verschiedene, aber nicht bedeutende Höhenunterschiede haben, und zwar scheint die Dicke des Pappdeckels und die Festigkeit, mit der der Deckel eingefügt ist, von Wichtigkeit zu sein. Die Percussion der Seitenwände gibt um so mehr den Schachtelschall, je weniger dieselben convex sind; bei sehr stark convexen Wandungen cylinderförmiger Schachteln ist der Schachtelton nicht sehr deutlich wahrnehmbar. Ein tympanitisches Timbre habe ich nie wahrnehmen können, wohl aber hört man leicht tympanitischen Beiklang, wenn man ein Loch in die Schachtel sticht. Nimmt man den Deckel einer Schachtel, dessen convexer Rand nicht hoch ist, ab, so gibt die Percussion des Deckels nur einen weniger hohen, aber exquisiten Schachtelton, der von dem Ton des auf die Schachtel aufgesetzten Deckels sich kaum unterscheidet. Hat der Deckel einen breiten convexen Rand von einigen Zoll, so erhält man, wenn man den Deckel abnimmt und percutirt, einen

hohen, lauten Schachtelton, der aber tympanitischen Beiklang hat, und zwar um so mehr, je stärker man percutirt und je mehr man die freie Oeffnung (Mündung) dem Ohre nähert. Füllt man eine Hutschachtel oder die Höhlung eines Cylinderhutes mit Papier oder Leinwand völlig aus, so ändert sich der Schachtelton (Percussion des Deckels) fast gar nicht; er wird nur ganz unbedeutend tiefer und etwas gedämpfter. Hält man gegen die Innenfläche eines Schachteldeckels die flache Hand, so wird der Schall deutlich tiefer, bleibt aber fast so laut wie vorher. Stülpt man in den oberen Theil einer langen cylinderförmigen Schachtel, die den Umfang des Armes hat, den Arm hinein, so verschwindet der vorhin leicht tympanitische Schall. Vergleicht man den Schall einer Pappschachtel mit dem Schalle des Thorax, so ist man anfangs überrascht, um wie viel lauter derselbe ist, als der Thoraxschall; selbst der lauteste Thoraxschall bei Emphysem bleibt an Helligkeit weit hinter dem Schachtelton zurück. Was aber die Höhenverhältnisse des Schachtel- und Thoraxschalles betrifft, so ist jeder Thoraxschall, selbst der eines kleinen Kindes, deutlich tiefer als der Schachtelton. Die Differenz wird um so grösser, je tiefer der Thoraxschall wird, nimmt also mit dem Alter zu. Es ist sehr frappirend und erregt anfangs Zweifel, dass ein so lauter Schall höher sein soll als der ihm gegenüber fast gedämpft erscheinende Thoraxschall, aber man kann sich nach nur geringer Uebung von der Richtigkeit der eben angegebenen Resultate überzeugen. Die angeführten Thatsachen scheinen mir zu beweisen, dass der Schachtelton abhängt allein von der percutirten Wandung, von ihrer Grösse, von ihrem Material, dass die eingeschlossene Luft mit seiner Entstehung gar nichts zu thun hat. Das beweisen die Versuche, bei denen die Luft völlig ausgeschaltet war, das beweist die Gleichartigkeit des Schalles aller Pappschachteln bei gleicher Wandungsdicke und verschiedener Länge, das beweist das Tieferwerden und die geringe Abschwächung des Schalles bei Anlegen der flachen Hand an den percutirten Deckel (Verlangsamung und geringe Hemmung der Schwingungen desselben). Der tympanitische Beiklang trat erst auf, wenn die Schwingungen der eingeschlossenen Luft zur Geltung kamen, bei Oeffnung der Schachtel und starker Percussion des Deckels, oder bei Durchbohrung des Deckels mit einer mässigen Oeffnung. Es handelt sich also beim Schachtelton um den Schall, der durch die ergiebigen Schwingungen einer grossen Platte eines leicht in Schwingungen zu versetzenden Körpers entsteht, nicht um die Schwingungen der von so beschaffenen Wänden eingeschlossenen Luftsäule. Aehnlichen lauten Schall, allerdings ohne das eigenthüm-

liche Timbre, erhalten wir bei den Schwingungen anderer solider Platten, z. B. bei Percussion des Brustbeins. Dass der laute Schall hier nicht nur von Uebertragung der Schwingungen auf die lufthaltige Lunge abhängt und von dem Hörbarwerden dieser Schwingungen, sondern von Eigenschwingungen des Brustbeins, hat schon Mazon und Hoppe nachgewiesen. Schon die Höhe des Schalls spricht in beiden Fällen gegen Schwingungen einer grossen Luftmasse, ebenso das Fehlen des tympanitischen Timbres. Percutirt man ein längeres Stück eines stark aufgeblasenen und getrockneten Darmes, so ist der Schall weniger laut und hat kaum den Charakter des Schachteltons; lässt man etwas Luft aus dem Darm entweichen oder nimmt die Steifheit der Wände um einen gewissen Grad ab, so erhält man einen exquisiten Schachtelton ohne jeden tympanitischen Beiklang. In dem letzten Fall ist eben die Schwingungsfähigkeit der nicht mehr so gespannten, aber jetzt noch in grösseren Dimensionen schwingenden Wandungen eine bessere geworden.

Untersuchen wir nun die Verhältnisse, unter denen der Schachtelton bei Lungenaffectionen vorkommen kann, so finden wir hier als allen gemeinsames Moment die enorme Aufblähung der Lunge, also Spannung der Wandung. Wir haben nur zwei Unterscheidungen zu machen, nämlich zwischen acut geblähten Lungen und zwischen den chronischen Formen, die zu Emphysem geführt haben. Bei der acuten Lungenblähung erhält man einen sehr lauten (hellen) hohen, nicht tympanitischen Schall, sei es, dass es sich um asthmatische Blähung im ersten Beginne oder um vicariirendes Emphysem bei Unwegsamkeit von Lungenpartien handelt. Einen exquisiten Fall der Art habe ich bei einer rechtsseitigen Pneumonie gesehen, bei der ein kleiner Theil des vorderen Randes des mittleren Lungenlappens sehr deutlichen Schachtelton gab, während alle übrigen Theile hepatisirt waren. Bei der chronischen Form, beim Emphysem hört man oft an den hinteren Partien einen ziemlich tiefen, lauten, aber nicht tympanitischen Percussionsschall (ich habe noch nie bei reinem Emphysem einen deutlich tympanitischen Schall gehört, und die betreffenden Angaben Anderer sprechen auch nur von „etwas tympanitischem Beiklang", der also das Wesentliche nicht zu sein scheint); es kommt aber auch bei Emphysem ein dem Schachtelton ähnlicher Schall vor. Die Verhältnisse namentlich bei den acuten Blähungen liegen ganz so, wie bei den vorhin angeführten Versuchen. Wir haben eine stark gespannte, noch sehr elastische Membran, die durchaus nicht verdünnt zu sein braucht, wie Hertz annimmt, vor uns, die durch die Percussionserschütterung in starke ausgiebige Schwingungen

geräth, und ihre Schwingungen allein sind es, die als laut und hoch zu unserem Ohr gelangen. Die Schwingungen der Luft, die in der Lunge eingeschlossen ist, gelangen aus schon mehrfach angegebenen Gründen nicht nach aussen, ja es werden wahrscheinlich in ihr nur unbedeutende Schwingungen erregt. Auch bei der Trommel sind es ja allein die Membranen, die schwingen, und die Schallwellen der eingeschlossenen Luft gelangen nur durch das Loch in der Wandung nach aussen. Beim Emphysem sind diese Bedingungen nicht so erfüllt, da die Wandungen sich sogar in einem etwas schlaffen Zustande, wegen des Verlustes der Elasticität, befinden können. Ausserdem bewirkt einen tiefen Schall bei Emphysem die Beschaffenheit der Thoraxwandung selbst, da es oft vorkommt, dass dieselbe in Folge irgend welcher Veränderungen der Rippen etc. einen tieferen lauteren Schall gibt als bei jüngeren Individuen. Ist jedoch wirkliche Spannung der Wandungen bei Emphysem vorhanden, so haben wir auch hier deutlichen Schachtelton. Es kann bei sogenanntem vicariirendem Emphysem auch zu tympanitischem Schall über der geblähten Partie kommen, wenn neben der starken Aufblähung der pathologische Druck in den infiltrirten (etc.) Partien zunimmt. Es entsteht dann eine Relaxation der emphysematösen Theile und tiefer, lauter, tympanitischer Schall. (Solche Schallverhältnisse sind an dem zungenförmigen Anhange der linken Lunge oder am Mittellappen der rechten bisweilen, aber selten, zu beobachten.) Im Allgemeinen muss man festhalten, dass der Schall der acut und chronisch geblähten Lunge ein sehr lauter und hoher ist, ebenso wie der Schall des Darmes bei Meteorismus. Es kann aber bei sehr hochgradiger Spannung der Membranen bei starken asthmatischen Anfällen, sehr bedeutendem Meteorismus bei schlaffen Bauchdecken, ebenso bei Lungenblähung durch Pressen bei geschlossener Glottis der Schall weniger laut sein, während die Höhe eine bedeutende bleibt. Dieser Befund hat seine Analogie in den kurz vorher erwähnten Percussionsverhältnissen an getrockneten stark aufgeblasenen Därmen. Alle die angeführten Thatsachen scheinen mir wichtige Beweise für die schon von Schweigger ausgesprochene Meinung zu sein, dass der tympanitische Schall in der eingeschlossenen Luft, der nicht tympanitische in der umschliessenden Membran entstehe. Der Schachtelton würde also ein Membranton oder -Schall sein, bei dem die eingeschlossene Luft, wie die von mir angestellten Experimente wohl beweisen, keine Rolle spielt, da ihre Schwingungen (stehende) nicht zur Perception kommen können. Das Resultat der angeführten Untersuchungen lässt sich demnach in folgende Sätze zusammenfassen:

1) Die Bezeichnung sonor muss fallen gelassen werden, da sie keine Unterscheidung zwischen „hoch und laut“ und „tief und laut“ zulässt.

2) Der Schachtelschall ist ein hoher und lauter nicht tympanitischer Schall.

3) Er ist ein reiner Wandungsschall, zu dessen Zustandekommen die innerhalb der (membranösen) Wände befindliche Luft nicht beiträgt.

4) Die starke Spannung der Wandung verhindert die Betheiligung der Innenluft an der Erzeugung des Percussionsschalles.

III.

Bereits in einer früheren Arbeit habe ich die Schallhöheveränderungen am Thorax bei In- und Exspiration einer Erörterung unterzogen und dieselben auf Spannungsveränderungen zurückzuführen versucht, welche von der Action der Thoraxmusculatur und den damit in Verbindung stehenden Gleichgewichtsveränderungen der Rippen etc. abhängen, im Gegensatze zu der Annahme, welche diesen Schallwechsel von Verschiedenheiten in der Spannung des Lungengewebes selbst ableitet. Es bleibt mir noch übrig, den Werth eines dritten bei In- und Exspiration zur Geltung kommenden Factors zu discutiren, nämlich die Weite der Stimmritze bei den Respirationsphasen. Bekanntlich hat Friedreich[1]) gefunden, dass sich die Höhe des tympanitischen Cavernenschalls nicht nur bei Oeffnen und Schliessen des Mundes ändert, sondern dass eine solche Differenz bereits bei tieferen Respirationsbewegungen sehr deutlich hervortritt, indem ein Höherwerden des Schalls bei der In-, ein Tieferwerden bei der Exspiration zu constatiren ist. Bedingt ist, nach der Ansicht des genannten Autors, dieser Vorgang durch die grössere Weite der Stimmritze bei der Inspiration und das Engerwerden derselben bei der Exspiration. Gegen diese Annahme von Friedreich lassen sich verschiedene nicht unwichtige Gründe anführen:

1) Ist, wie man dies laryngoskopisch constatiren kann, die Differenz in der Weite der Stimmritze bei In- und Exspiration eine minimale. Beim Phoniren, also bei völligem Verschluss der Glottis, scheint der Percussionsschall etwas tiefer zu werden. Dies rührt aber nicht von der Verengerung der Oeffnung, sondern von der exspiratorischen Erschlaffung der Thoraxmuskeln her. 2) Kann man auch in den Fällen, wo man über Cavernen den Wintrich'schen Schallwechsel nicht erhält, weil der zuführende Bronchus verstopft ist, in Fällen also, in denen die Weite der Stimmritze durchaus nicht

1) Verhandl. der phys.-med. Ges. zu Würzburg. Bd. VII.

auf die Höhe des Cavernenschalls influiren kann, einen deutlichen Schallwechsel bei den Respirationsphasen erhalten. Da hier weder die Spannung des Lungengewebes, noch die Weite der Stimmritze die Ursache der Schalländerung ist, muss sie auf den dritten Factor (Muskelcontraction) zurückgeführt werden. 3) Ist die Friedreich'sche Annahme auch deshalb auszuschliessen, weil über normalen Lungen Oeffnen und Schliessen des Mundes nur in sehr seltenen Fällen und auch dann nur einen minimalen Schallhöhewechsel bedingt, ein Verhältniss, welches auch für die Annahme, dass am normalen Thorax nur Thoraxwand und gespanntes Lungenparenchym (nicht aber die Lungenluft) die wichtigen Factoren für den sogenannten Lungenschall sind, als Stütze dienen kann. Aus diesen Gründen glaube ich, dass die Meinung von Friedreich nicht allgemeingiltig ist und dass meine Annahme sich leichter mit allen Thatsachen in Einklang bringen lässt.

Endlich möchte ich noch mit einigen Worten die Schallhöheveränderungen bei verschiedenen Körperhaltungen und namentlich den Gerhardt'schen Schallhöhewechsel berühren. Der letztgenannte Forscher hat zuerst [1]) gefunden, dass der Schall über Cavernen beim Liegen und Sitzen eine verschiedene Höhe zeige, und hat diese interessante Beobachtung zur Erkennung des grössten Durchmessers von Cavernen nach bekannten physikalischen Principien in sehr überzeugender Weise verwerthet. Bei seinen Untersuchungen nach der genannten Richtung hat er noch ein anderes wichtiges Resultat erhalten, nämlich dass der nicht tympanitische Schall der Lunge in der Nähe der Leber bei aufrechter Stellung der Versuchsperson höher ist als bei liegender und dass diese Differenz bisweilen bei sehr gracilem Thoraxbau bis gegen das Schlüsselbein hin nachgewiesen werden kann. Durch Inspirationen solle sich der Schall in der Lebergegend nicht erhöhen und durch eine Verschiebung der Rippen solle jene Schallveränderung nicht bedingt sein, wohl aber werde durch das Gewicht der Leber beim Stehen das Lungengewebe in einen stärkeren Grad der Spannung versetzt und müsse deshalb höher schallen. Ich habe gegen diese Auffassung bereits in meiner früheren Arbeit [2]) Bedenken geltend gemacht und die Schallerhöhung von Muskelspannungen abhängig erklärt, da ich im Gegensatz zu Gerhardt auch bei Inspirationen einen höheren Schall erhielt, als auch aus anderen dort angeführten Gründen. Eine grössere Reihe von Versuchen über Percussionsverhältnisse am Thorax im

1) Deutsche Klinik. 1859. 2) Deutsches Archiv. Bd. 17.

Sitzen und Liegen hat mich nun zu folgenden Ergebnissen geführt. Bei allen untersuchten Individuen ohne Ausnahme, sowohl bei kräftigen als bei gracilen, lässt sich an den verschiedensten Stellen der vorderen Thoraxfläche ein deutliches Höherwerden des Schalles beim Aufsetzen wahrnehmen. Die Schalldifferenz ist um so beträchtlicher wenn man im Liegen während der Exspiration percutirt, also den relativ tiefsten Schall am Thorax constatirt hat. Beim Aufsetzen wird der Schall deutlich höher wenn man sofort percutirt, und zwar ebenfalls in Exspirationsstellung, noch deutlicher höher wird er, wenn das untersuchte Individuum, was sehr häufig der Fall ist, beim Aufsetzen inspirirt. Es sind also zwei Factoren, welche den genannten Schallwechsel verursachen, eine unwillkürliche Inspiration beim Aufsetzen und Veränderungen im Gleichgewichtszustande der Rippen durch Muskelcontraction, beides Momente, die theilweise zusammenfallen. Dass aber die Inspiration nicht der alleinige Factor für diese Veränderung ist, beweisen Versuche an Leichen. In allen von mir untersuchten Fällen konnten am Cadaver an der Vorder- und Seitenfläche des Thorax (hier etwas weniger) Schallveränderungen nachgewiesen werden, und zwar derart, dass der im Liegen tiefere Schall beim Aufsetzen der Leiche deutlich höher wurde. Namentlich instructiv war ein Fall, bei dem trotz völliger bronchopneumonischer Verdichtung der linken Lunge jener Schallhöhewechsel erzielt wurde, ein sicherer Beweis dafür, dass die Erhöhung des Schalles beim Aufsetzen von der Lunge unabhängig ist, und dass die Contractionszustände der Muskeln und die Elasticitätsverhältnisse der Wandungen, sowie die Verengerung der Intercostalräume eine wichtige Rolle beim Zustandekommen dieser Schalländerungen spielen. (Beiläufig möchte ich hier auch darauf aufmerksam machen, dass ein Wintrich'scher Schallhöhewechsel sehr oft dadurch vorgetäuscht wird, dass die Versuchspersonen bei jedem forcirten Oeffnen des Mundes eine Inspiration machen, wodurch der Schall natürlich sehr erhöht wird.)

Wenn man die gefundenen Resultate als richtig annimmt, so müssen sie zur Vorsicht bei der Diagnose der Cavernenform rathen. Denn wenn ein Schallhöhewechsel, d. h. ein Höherwerden des Schalles beim Aufsetzen schon normal vorkommt, so wird die Differenz noch deutlicher sein müssen, wenn die Caverne viel Luft enthält, also einen verhältnissmässig tiefen Schall gibt. In solchen Fällen wird eben der Höhenunterschied beim Aufrichten noch prägnanter. Selbst bei Cavernen, die mit Flüssigkeit fast total angefüllt waren, über denen also der Schall ziemlich gedämpft war, liess sich ein Höherwerden des Schalles in aufrechter Lage erkennen. (Merkwürdiger-

weise sind mir seit Anstellung meiner Versuche nur Cavernen mit längstem Durchmesser in der Längsachse des Körpers, die ja die bei weitem häufigsten sind, bei Obductionen vorgekommen.)

Wenn wir demnach auch dem Schallhöhewechsel, d. h. dem Höherwerden des Schalles beim Aufsitzen nur einen sehr bedingten Werth für die Erkennung der Cavernenform beilegen können (da diese Schalländerung eine auch dem normalen Thorax zukommende ist), so können wir dem umgekehrten Vorgange, dem Tieferwerden des Schalles bei aufrechter Körperhaltung, einen Werth als diagnostisches Merkmal deshalb nicht absprechen, weil eben hier die normale Schallerhöhung durch andere physikalische Vorgänge, die mit Wahrscheinlichkeit auf Gestaltveränderungen des Cavernenluftraums zu beziehen sind, nicht nur ausgeglichen, sondern sogar so überwogen wird, dass ein tieferer Schall resultirt. Jedoch muss auch in diesen Fällen die Vorsicht beobachtet werden, dass man in beiden Lagen bei derselben Respirationsphase percutirt. Verabsäumt man diese Maassregel und percutirt im Sitzen während einer anderen Respirationsphase als beim Liegen, so erhält man nothwendigerweise die differentesten Resultate. Auch müssen die Durchmesser einen mässigen Längenunterschied haben, mehr als 1 Cm., wenn die Schallunterschiede deutlich sein sollen, wie ich an eiförmigen Gummiballons gefunden habe; doch sind hierüber meine Untersuchungen noch nicht abgeschlossen.

Es würde die Annahme von Gerhardt vielleicht dahin modificirt werden können, wie sie in der unter Gerhardt's Leitung angefertigten Dissertation von Hobein[1]) formulirt ist, „dass wenn der tympanitische Schall über der Lunge im Liegen höher ist, stets eine Caverne anzunehmen ist, dass aber, wenn er im Sitzen höher wird, diese Veränderung auch ohne vorhandene Cavernenbildung durch die grosse Spannung des tympanitisch schallenden Lungengewebes bedingt ist.“ Nur glaube ich, dass diese Spannungsänderungen des Parenchyms gegenüber den analogen Veränderungen der Thoraxwand entweder völlig in den Hintergrund treten oder verschwindend klein sind, wie ich oben und in der früheren Arbeit auseinanderzusetzen versuchte. Nachträglich will ich noch bemerken, dass bereits Traube auf das Höherwerden des Schalles in der Infraclaviculargegend bei Pleuritis, Pneumonie und diffusen Bronchialkatarrhen bei der Inspiration hingewiesen, diese Veränderungen aber ebenfalls von der Spannungszunahme des Parenchyms abgeleitet hat.

1) Dieses Archiv. Bd. XVII.

VI.

Zur Lehre von der arythmischen Herzthätigkeit.

Von

Franz Riegel.

Bereits vor längerer Zeit hat Traube[1]) eine bei Versuchen an Thieren gewonnene und von ihm als „Pulsus bigeminus" bezeichnete arythmische Pulsart beschrieben, deren Wesen darin besteht, dass auf je zwei Pulse, die im Aortensystem entstehen, eine längere Pause folgt. Diese Pulsart ist demnach wesentlich vom Pulsus dicrotus verschieden, indem bei diesem letzteren auf je zwei Pulsactionen nur eine Herzcontraction, also wie beim normalen Pulse nur zwei Herztöne kommen, während beim Pulsus bigeminus vier Herztöne zu vernehmen sind, demnach zwei Herzcontractionen auftreten, die, rasch aufeinander folgend, von den vorhergehenden und folgenden durch eine längere Pause geschieden sind. Eine naturgetreue Abbildung dieser interessanten Pulsart hat Traube in seinen gesammelten Abhandlungen[2]) beigegeben.

Zum ersten Male beobachtete Traube diese Pulsart[3]), als er bei worarisirten Thieren längere Suspensionen der künstlichen Athmung eintreten liess und dieselben bis zum beginnenden Absterben des linken Ventrikels fortsetzte. „Sehr bald nach dem Beginn der Suspension tritt unter steigender Spannung des Aortensystems eine starke Erregung des spinalen Hemmungsnervensystems auf, welche sich durch beträchtliche Verminderung der Pulsfrequenz und Erhöhung des Pulses kundgibt; später macht unter Abnahme des arteriellen

1) Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Erster Band. Experimentelle Untersuchungen. 1871.

2) l. c. I. Band. Tafel IX. C.

3) Siehe Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 16 u. 19.

Druckes die Erregung des spinalen Hemmungsnervensystems einer Lähmung desselben Platz; die Pulsfrequenz nimmt beträchtlich zu, und dann erscheint unter weiterer Abnahme der Arterienspannung der Pulsus bigeminus."

Ferner sieht man nach Traube bei langdauernden Suspensionen der künstlichen Athmung, welche an Thieren unternommen werden, denen die Vagi durchschnitten sind und deren Herz also dem Einflusse des spinalen Hemmungsnervensystems entzogen ist, den Pulsus bigeminus unter ähnlichen Umständen erscheinen, wie bei intacten Vagis, d. h. nachdem die Arterienspannung bereits beträchtlich gesunken ist und kurz bevor unter beträchtlicher Abnahme der Pulsfrequenz die niedrigen Pulsus tardi zum Vorschein kommen, welche dem Absterben des linken Ventrikels vorhergehen.

Endlich fand Traube, dass das Phänomen jedesmal dann erscheinen kann, wenn bei einem Thiere, dem man eine Substanz beigebracht hat, welche erregend auf das gesammte Hemmungsnervensystem des Herzens wirkt, kurz nach der Vergiftung die Vagi durchschnitten werden.

Aus diesen Thatsachen schloss Traube, dass zum Zustandekommen des Pulsus bigeminus zwei Bedingungen nöthig sind:

1) das Herz muss dem Einflusse des spinalen Theiles seines Hemmungsnervensystems entzogen sein, und zugleich muss
2) ein Agens mit dem Blute circuliren, welches den Erregungszustand des noch wirksamen cardialen Theiles des Hemmungsnervensystems zu steigern vermag.

Demnach würde, so folgert Traube weiter, das Erscheinen des Pulsus bigeminus bei Kranken auf eine eingetretene Lähmung des spinalen Hemmungsnervensystems und gesteigerte Erregung des cardialen Hemmungsnervensystems zurückschliessen lassen und die Prognose wäre unter solchen Umständen jedenfalls als eine mala zu bezeichnen.

Einige Jahre später beschrieb Traube als eine Abart des Pulsus bigeminus eine Pulsart, die er als Pulsus alternans[1]) bezeichnete.

Derselbe hat mit dem Pulsus bigeminus das gemein, dass auch hier je zwei aufeinander folgende Pulse in näherer Beziehung zu einander stehen; es handelt sich hier um eine Aufeinanderfolge hoher und niedriger Pulse, die in der Art vor sich geht, dass regelmässig auf einen hohen ein niedriger Puls folgt und dass dieser niedrige Puls von dem nächstfolgenden hohen durch eine kürzere Pause

1) Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 16 u. 19.

geschieden ist, als von dem hohen Pulse, der ihm vorhergeht. In dem am angeführten Orte ausführlicher geschilderten Falle, in dem der Pulsus alternans während einer längeren Beobachtungszeit deutlich zu constatiren war, war derselbe, wenigstens zum Theil, ein Digitalisproduct. Der Fall betraf einen mit Arteriosklerose und Hypertrophie des linken Ventrikels behafteten Potator, und wurde hier das in Rede stehende Phänomen während der dritten Periode der Krankheit, d. h. in demjenigen Zeitraume beobachtet, wo der Patient nach dem Gebrauche einer grösseren Quantität Digitalis in einen zufriedenstellenden Zustand gekommen war, wo man an die eingetretene Compensationsstörung fast nur noch durch die Schwellung der Leber und die Schwellung der Jugularvenen erinnert wurde. Mit Abnahme der Digitaliswirkung begann hier auch der Pulsus alternans zu verschwinden.

Wie Traube zuerst nachgewiesen hat, gehört aber die Digitalis zu den Agentien, welche erregend auf das Hemmungsnervensystem des Herzens wirken. Dass andererseits zu der Zeit, in der der Pulsus alternans hier constatirt wurde, der spinale Theil des Hemmungsnervensystems erheblich an Energie eingebüsst hatte, ging daraus hervor, dass Patient trotz der ansehnlichen Quantität, die er von der Digitalis verbraucht hatte, noch eine Pulsfrequenz von 108 zeigte. Demnach glaubt Traube auch auf eine innere Verwandtschaft des Pulsus alternans und bigeminus schliessen zu dürfen.

Nach dem Angeführten würde das Auftreten dieser Pulsart nicht nur eine gewisse diagnostische, sondern auch prognostische Bedeutung haben und diese Pulsart, auch von der rein praktischen Seite betrachtet, gewiss nicht minder die Beachtung verdienen, wie der Pulsus paradoxus (Kussmaul[1]), welcher letztere, wie ich auf Grund eigener zahlreicher Untersuchungen bemerken zu dürfen glaube, indess keineswegs so selten ist, als man nach den vereinzelten bisherigen Notizen über denselben glauben könnte. Auf letzteren will ich indess für heute nicht weiter eingehen; der Zweck dieser Zeilen ist nur, eine kleine Beobachtung, die ich vor einiger Zeit in Betreff des Pulsus bigeminus zu machen Gelegenheit hatte, mitzutheilen.

Bezüglich der bis jetzt in der Literatur niedergelegten Erfahrungen über diese Pulsart sei die Bemerkung noch gestattet, dass bis in die jüngste Zeit keine weiteren Beobachtungen ausser den Traube'schen vorlagen. Auch die eben erschienene interessante Arbeit von

1) Ueber schwielige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls. Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 37, 38 u. 39.

Nothnagel[1]) über arythmische Herzthätigkeit erwähnt wohl dieser Pulsart als einer besonderen von Traube zuerst beschriebenen Form der Arythmie, ohne aber sonstige analoge Beobachtungen anderer Autoren oder auch eigene beizubringen. Daraus dürfte am besten die Seltenheit dieses Phänomens hervorgehen.

Erst die allerjüngste Zeit hat uns mit einigen weiteren Erfahrungen über diese Pulsart bereichert. Bevor ich meine eigene nach manchen Seiten hin von den bisherigen abweichende Beobachtung mittheile, mag es gestattet sein, mit wenigen Worten das Wichtigste dieser Fälle hier zu reproduciren.

Stricker[2]) beobachtete das in Rede stehende Phänomen vorübergehend bei einem 23jährigen Potator, der an Pleuropneumonia dextra inferior litt. Auch hier war wie in dem Traube'schen Falle das Auftreten dieser Pulsart zeitlich mit der Anwendung der Digitalis zusammengefallen und nur während relativ kurzer Frist zu beobachten. Bemerkt sei noch, dass der Kranke schliesslich vollkommen genesen das Hospital verliess. In Bezug auf die Deutung des Phänomens verweist Stricker auf die oben wiedergegebene Erklärung Traube's.

Eine weitere Beobachtung dieser Pulsart ist von Fraentzel[3]) mitgetheilt worden. Hier war der Pulsus alternans bei einem grossen im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus entstandenen pericardialen Exsudate, gleichfalls nur während einer kurzen Periode, beobachtet worden. Gestützt auf die Traube'schen Beobachtungen stellte Fraentzel im vorliegenden Falle eine schlechte Prognose. Aber bereits nach wenigen Tagen erfolgte unter Absinken der Temperatur und Verminderung der Dyspnöe eine Verkleinerung des pericardialen Exsudates, während der Pulsus alternans verschwand. Fraentzel erklärt hier das Auftreten des Pulsus alternans in der Weise, dass das Herz dem spinalen Theile seines Hemmungsnervensystems durch die gewaltige Zerrung entzogen gewesen sei, welche die betreffenden Nervenfasern bei ihrem Durchtritt durch den mit dem Exsudat erfüllten Herzbeutel erfahren haben, während der cardiale Theil dieses Hemmungsnervensystems durch die Kohlensäureanhäufung im Blute in seinem Erregungszustande gesteigert gewesen sei.

Eine weitere Beobachtung dieser Pulsart hat endlich noch Henoch[4])

1) Ueber arythmische Herzthätigkeit. Dieses Archiv. XVII. Bd. Hft. 2 u. 3.
2) Charité-Annalen. 1874. I. Jahrgang. S. 319.
3) Ebenda. S. 361.
4) Ebenda. S. 594.

mitgetheilt. Es handelte sich in diesem Falle um ein 7 Jahre altes Kind, das wegen diphtheritischer Angina und beginnender Larynxstenose zur Aufnahme gekommen war. Gleich bei der Aufnahme wurde zeitweise Unregelmässigkeit des Pulses constatirt. Wegen zunehmender Stenose wurde am Tage nach der Aufnahme die Tracheotomie gemacht. Der Puls war jetzt vielfach aussetzend, von sehr geringer Spannung. Wenige Tage nach der Tracheotomie zeigte der Puls die früher erwähnten Charaktere des Pulsus alternans, die sich auch während mehrerer Tage erhielten, um aber in den letzten Lebenstagen wieder zu verschwinden.

Die Section ergab: Diphtheritis im Rachen und an der Epiglottis beinahe geheilt, Tracheitis und Bronchitis ohne Auflagerung. Nephritis parenchymatosa mit partieller Fettanhäufung in den Kanälchen der Rindensubstanz, ausgedehnte Fettentartung der Herzmusculatur. Vagi ohne Abnormität.

Von dem Traube'schen Falle unterschied sich der vorliegende nur dadurch, dass in jenem der erste, in diesem der zweite Schlag niedriger und schwächer war. Von einiger Bedeutung dürfte ferner vielleicht sein, dass hier der Puls schon bei der Aufnahme des Kindes etwas unregelmässig erschien, dass diese Arythmie nach der Operation zunahm und nach einigen Tagen in den Pulsus alternans überging.

Dass die Gaumen- und Glottislähmung hier nichts mit dem in Rede stehenden Phänomen zu thun hatte, ist einleuchtend; ebensowenig konnte man am Vagus oder in seiner Umgebung anatomische Veränderungen nachweisen, die das Phänomen erklärten. Was die umfängliche Herzverfettung betrifft, die bei der Section gefunden wurde, so hat man, wie Henoch bemerkt, bei einer solchen bisher den Pulsus bigeminus noch nicht beobachtet. Ausdrücklich bemerkt Henoch, dass Digitalis, deren Anwendung Traube eine Mitschuld in seinem Falle beimisst, hier nicht in Gebrauch gezogen worden sei.

Soweit die bisherige Literatur unseres Gegenstandes. Im Gegensatze zu allen oben erwähnten Fällen zeichnete sich der unserige vor Allem dadurch aus, dass hier das in Rede stehende Phänomen keineswegs auf der Höhe der Krankheit oder doch noch während der Dauer der Erkrankung auftrat, sondern erst während der Reconvalescenzperiode, als nicht nur alle subjectiven Beschwerden, sondern auch alle objectiven Veränderungen vollständig geschwunden waren.

Ich bemerke, dass ich allerdings den Puls unseres Kranken nicht früher sphygmographisch aufgenommen habe, als bis die in Rede stehende Eigenthümlichkeit, die bereits bei der palpatorischen Unter-

suchung sehr deutlich zu erkennen war, erschien. Ich glaube aber trotz mangelnder früherer sphygmographischer Untersuchung mit Sicherheit annehmen zu dürfen, dass in dieser früheren Zeitperiode der Pulsus bigeminus niemals vorhanden war, da die in Rede stehende Pulsanomalie eine höchst auffällige auch bei flüchtiger Untersuchung kaum zu übersehende ist, da ich ferner den Puls des Kranken nicht nur täglich wiederholt palpirt habe, sondern da ich gerade bei diesem Kranken aus hier nicht weiter zu erörternden Gründen während der ganzen Erkrankungsdauer nach besonderen Pulsänderungen gesucht hatte.

Ausdrücklich erwähne ich ferner, dass Digitalis in unserem Falle weder zur Zeit des Auftretens dieses Phänomens, noch kurz vorher, noch überhaupt jemals während der ganzen Erkrankungsdauer in Anwendung gezogen worden war.

Bevor ich indess an der Hand einiger Curven auf die Eigenthümlichkeiten dieser höchst merkwürdigen Pulsart etwas näher eingehe, mag es gestattet sein, den Verlauf dieses unter den Symptomen einer circumscripten Peritonitis verlaufenen Falles mit wenigen Worten zu skizziren.

Der Kranke, ein 22jähriger Pharmaceut, wurde am 27. Januar 1876 in das hiesige Krankenhaus aufgenommen. Von früheren Erkrankungen unseres Patienten ist nichts bekannt geworden. Die jetzige Krankheit begann am 19. Januar Abends mit sehr heftigen Leibschmerzen, angeblich veranlasst durch den Genuss von Rübstieb-Gemüse. Pat. nahm noch des Abends einen Löffel voll Ricinusöl, wonach er sich bald etwas besser befand, ohne indess Stuhlgang zu bekommen. Des anderen Morgens nahmen die Schmerzen wieder an Heftigkeit beträchtlich zu, um sich im weiteren Verlaufe noch mehr zu steigern. Im Beginne der Erkrankung waren die Schmerzen vorwiegend auf die untersten Abschnitte des Abdomens beschränkt, breiteten sich aber bald über den grössten Theil des Unterleibs aus; auch das Uriniren soll mit Schmerzen verbunden gewesen sein. Vom Anfange der Krankheit bis zur Aufnahme bestand Obstipation; ausserdem hatte sich anfangs häufiger, später etwas seltener Erbrechen von gallig gefärbter Flüssigkeit eingestellt. Der Appetit fehlte seit Beginn der Erkrankung vollständig.

Die Untersuchung am Tage der Aufnahme ergab: An den Lungen keine Veränderung. Die Herzaction etwas beschleunigt, die Töne vollkommen rein, der Puls mässig gross, von normaler Spannung, zeigte keine Spur von Irregularität. — (Bemerkt sei indess gleich hier, dass der Arzt, der den Kranken ausserhalb des Hospitals, bis zum Tage des Eintritts in dasselbe, behandelt hatte, mir nachträglich mittheilte, dass er in den ersten Erkrankungstagen Irregularität des Pulses beobachtet habe; diese habe aber bereits nach wenigen Tagen wieder einem vollkommen regulären Pulse Platz gemacht.) — Die Temperatur unbedeutend erhöht.

Der Unterleib sehr stark ausgedehnt, und zwar in nicht ganz gleich-

mässiger Weise; insbesondere liess sich oberhalb des Nabels eine quer von einer Seite zur anderen verlaufende Vorwölbung, die einen hellen gleichmässig tympanitischen Schall gab, abgrenzen. Die Lebergrenzen vollständig normal, desgleichen die Milzdämpfung. Der Schall an den meisten Stellen des Unterleibs hell tympanitisch, nur links in den tieferen und seitlichen Partien Schalldämpfung. Das Aussehen des Kranken in hohem Grade collabirt.

In den nächstfolgenden Tagen wiederholte sich das Erbrechen noch mehrmals; das Erbrochene stellte jetzt eine grünliche mit zahlreichen kleinen Flöckchen untermischte Flüssigkeit von saurer Reaction und schwach fäculentem Geruche dar. Der Harn war jederzeit ohne Veränderung.

Die Therapie bestand vom Anfange an in der Anwendung von Opiaten, gefrorenen Compressen, die auf den Unterleib gelegt wurden, und Einreibungen von Unguentum cinereum.

Am 29. Januar erfolgten spontan mehrere flüssige dunkelbraun gefärbte Stühle ohne besondere Beimischung; das Erbrechen wiederholte sich noch mehrmals. Das Aussehen war noch immer in hohem Grade collabirt, die Körpertemperatur normal, der Puls klein, aber regelmässig.

Vom 31. Januar ab hörte das Erbrechen gänzlich auf; auch die Schmerzhaftigkeit des Unterleibs, sowie die Dämpfung und der Meteorismus nahmen von da ab allmählich ab.

Am 4. Februar war Pat. bereits vollständig schmerzfrei; die linksseitige Dämpfung war nur noch sehr gering. Die Stuhlentleerung erfolgte spontan, ziemlich regelmässig.

Am 7. Februar konnte überhaupt keine Dämpfung mehr nachgewiesen werden; auch bestanden in keiner Weise mehr subjective Beschwerden.

Während bisher am Pulse ausser einer gewissen Kleinheit und einer anfänglichen geringen Beschleunigung keine weitere Anomalie hatte nachgewiesen werden können, fiel mir am 9. Februar bei der Morgenvisite ein höchst frappanter Wechsel der Grösse des Pulses auf, der in der Weise vor sich ging, dass regelmässig hohe und niedrige Pulse sich folgten, wie Curve 1 und 2 zeigen, die ich kurz nachher aufnahm (S. 101).

Man sieht hier eine regelmässige Aufeinanderfolge hoher und niedriger Pulse in der Art, dass auf einen niedrigen Puls ein hoher folgt, der von dem nächstfolgenden durch einen längeren Zwischenraum geschieden ist als von dem vorangehenden. Bei genauerer Analysirung ergibt sich, dass jedesmal zuerst eine hohe Ascensionslinie kommt, der aber nur eine kurze Descensionslinie folgt; es bleibt gewissermaassen die Descensionslinie auf halbem Wege stehen, so dass ihr niedrigster Punkt noch weit entfernt von der eigentlichen Curvenbasis zu stehen kommt; kaum hat die Descensionslinie die Hälfte ihres Weges zurückgelegt, so beginnt neuerdings eine Ascension, deren Gipfelpunkt annähernd in gleicher Höhe mit dem des vorangehenden Pulses zu stehen kommt; die nun folgende Descensions-

linie ist aber beträchtlich länger und erreicht vollständig die eigentliche Curvenbasis. Besonders bemerkenswerth ist noch der langsame Abfall der Descensionslinie dieses jeweiligen zweiten Pulses. Dabei zeigt im Uebrigen der Puls in allen Einzelheiten alle Charaktere des Normalen.

Curve 1.

Curve 2.

Es wird demnach hier zuerst die Arterie in normaler Weise erweitert; während sie aber noch mitten in der dieser Erweiterung folgenden Zusammenziehung begriffen ist, kommt bereits lange vor beendeter Arteriencontraction eine neue Blutwelle vom Herzen, die die Arterie wieder erweitert; erst nach dieser zweiten Arteriendiastole folgt dann eine vollständige Arteriensystole, während die vorangehende Arteriensystole als eine unterbrochene, unvollständige erscheint.

Im Wesentlichen stimmt demnach dieser Puls mit der von Traube zuerst als Pulsus alternans, resp. bigeminus beschriebenen Pulsart überein. Das Wesentliche und Charakteristische dieser Pulsarten liegt ja in der regelmässigen Aufeinanderfolge hoher und niedriger Pulse, die hier sich in gleicher Weise wie dort findet. Einige kleine Differenzen, die sich in unserem Falle gegenüber dem von Traube mitgetheilten Pulse finden, sind zwar als nebensächliche zu betrachten, indess doch einer kurzen Erwähnung werth. Dahin gehört vorerst der Umstand, dass in dem Traube'schen Falle sowohl zwischen den grossen und nachfolgenden kleinen Pulsen als auch umgekehrt Pausen vorhanden waren. In unserem Falle kann strenge genommen nicht von einer eigentlichen Pause gesprochen werden, sondern nur von einer etwas verlangsamten Descensionslinie in der jeweiligen zweiten Curve. Dieser scheinbare Unterschied verliert aber dann sofort an Bedeutung, wenn man die Kleinheit des Traube'schen Bildes erwägt, das weder Rückstoss- noch Elasticitätselevationen erkennen lässt.

Wie Jeder, der sich mit sphygmographischen Untersuchungen beschäftigt hat, weiss, erscheinen aber bei derartigen kleinen Bildern leicht an Stelle der langsam abfallenden Descensionslinie Pausen. Ich besitze selbst von unserem Kranken ein paar kleiner ausgefallene Bilder, an denen eben um der Kleinheit willen als Pause erscheint, was hier als verlängerte Descensionslinie sich markirt.

Ein weiterer Unterschied ist darin gelegen, dass hier die Gipfelpunkte der grossen wie kleinen Pulse zusammenfallen, während in den beiden mitgetheilten Pulsbildern von Traube und Sricker (die übrigen Autoren haben keine Pulsbilder mitgetheilt) umgekehrt die Curvenbasis der hohen wie niederen Pulse zusammenfällt. Für die Auffassung des Processes scheint mir dieser letztere Factor nicht ganz bedeutungslos zu sein. Wie bereits oben erwähnt,. lässt sich dieser Wechsel von hohen und niedrigen Wellen in unserem Falle am einfachsten in der Weise erklären, dass man annimmt, dass, wenn noch die Contraction der Arterie kaum halb beendet ist, bereits eine neue vom Herzen kommende Blutwelle das Arterienrohr wieder ausdehnt. Die nächstfolgende Arteriencontraction erfolgt dagegen vollständig.

Dagegen kann diese Auffassung für diejenigen Fälle nicht Platz greifen, in denen die Basis der einzelnen Curven, sowohl der hohen wie der niederen, zusammenfällt, während die Gipfel abwechselnd in verschiedener Höhe liegen. Hier kann nicht wie dort gewissermaassen eine Unterbrechung der Arteriensystole durch eine gleichsam verfrüht ankommende neue Blutwelle angenommen werden; hier muss schlechtweg angenommen werden, dass abwechselnd eine starke und eine schwache Herzcontraction sich folgen, die allerdings auch wie im ersten Falle, in näherer Beziehung zu einander stehen. Um es mit anderen Worten zu sagen, in dem unsrigen Falle liegt die Anomalie in der zeitlichen Aufeinanderfolge der Pulse, indem hier bei jedem zweiten Schlage eine neue Welle bereits ankommt, bevor das Arterienrohr noch seine Contraction beendet hat; daher secundär die Grössendifferenz. In den übrigen Fällen handelt es sich zunächst um eine Anomalie der Grösse, indem hier abwechselnd grosse und kleine Pulse sich folgen. Entsprechend der verschiedenen Grösse dieser einzelnen Pulse ergeben sich dann secundär auch zeitliche Differenzen.

Es muss natürlich weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, zu entscheiden, unter welchen speciellen Bedingungen jede dieser beiden Variationen vorkommt. Bis jetzt ist dieser hier beschriebenen Variation, abgesehen von den physiologischen Versuchen von Traube, noch nirgends Erwähnung gethan; gerade dem von Traube zuerst

als Pulus bigeminus beschriebenen, nur bei Thierversuchen gewonnenen Pulse entspricht aber diese Pulsmodification auf's Vollständigste.

Wenn im vorliegenden Falle schon von Interesse sein dürfte, dass diese eigenthümliche Pulsart hier im Gegensatze zu den wenigen bisher beobachteten Fällen von Pulsus alternans erst in der Reconvalescenzperiode, zur Zeit, als alle krankhaften Symptome längst vollständig geschwunden waren, auftrat, während in den früheren Fällen das Auftreten dieses Pulsphänomens gewissermaassen mit der Acme der Erkrankung zusammenfiel, wenn ferner die oben ausführlicher geschilderte Eigenthümlichkeit der gleichen Gipfelhöhe der hohen und niederen Pulse bei differirender Basis eine besondere beachtenswerthe Pulsanomalie repräsentirt, so dürfte eine weitere Eigenthümlichkeit unseres Falles nicht minder von Interesse sein.

Bei Aufnahme einer grösseren Reihe von Pulsbildern dieses Kranken, die ich alle an dem erwähnten Tage unmittelbar nacheinander zeichnete, konnte ich direct verfolgen, wie an Stelle der regelmässigen Aufeinanderfolge von hohen und niedrigen Pulsen bald andere Abnormitäten traten, die zum Theil sogar wieder eine gewisse Regelmässigkeit zeigten, zum Theil dagegen eine vollständige Irregularität repräsentirten.

Curve 3.

Ich habe unter den verschiedenen mir zu Gebote stehenden Pulsbildern dieses Kranken absichtlich Curve 3 ausgewählt, da hier im Beginne, d. h. in den zwei ersten Curven, noch ein Pulsus bigeminus vorhanden ist, der aber bald einer grösseren Irregularität Platz macht. Auch dieser zweite Theil lässt indess noch eine gewisse Regelmässigkeit erkennen; jede einzelne Curve setzt sich hier gewissermaassen aus drei verschieden grossen Wellen zusammen, von denen die mittlere die kleinste ist. Mit Rücksicht auf die Bezeichnung der ersten Pulsart als Pulsus alternans oder bigeminus könnte man vielleicht diese als Pulsus trigeminus bezeichnen. Hervorheben will ich indess ausdrücklich, dass an einigen weiteren Pulsbildern dieses Kranken fast gar keine Regelmässigkeit mehr zu erkennen war; hier handelte es sich dann schlechtweg um einen Pulsus irregularis.

Als ich des anderen Morgens den Puls des Kranken wieder

untersuchte, war weder bei der einfachen Palpation noch auch bei der instrumentellen Untersuchung irgend eine Spur eines Pulsus bigeminus oder auch nur eines Pulsus irregularis mehr zu erkennen, wie die zu dieser Zeit aufgenommene Curve 4 zeigt.

Curve 4.

Curve 4 stellt, wie Jedermann auf den ersten Blick zugeben wird, einen vollkommen normalen Puls dar. Alle Charaktere des normalen Pulses, insbesondere die Rückstoss- und Elasticitätselevationen, sind hier der Norm entsprechend aufs Deutlichste ausgeprägt.

Auch in den nächstfolgenden Tagen bis zum Tage des Austritts war niemals, weder bei der Palpation, noch bei der wiederholt von mir vorgenommenen sphygmographischen Untersuchung die geringste Abnormität oder Irregularität am Pulse mehr zu erkennen.

Bereits oben habe ich erwähnt, dass ich während der Dauer der eigentlichen Erkrankung bis zu dem Tage, an welchem mir beim Betasten zuerst die oben ausführlicher geschilderte Pulseigenthümlichkeit aufgefallen war, den Puls unseres Kranken instrumentell nicht untersucht hatte. Wenn ich darum auch nicht mit absoluter Sicherheit behaupten kann, dass früher die in Rede stehende Eigenthümlichkeit nicht bestanden habe, so glaube ich doch um so mehr an dieser Annahme festhalten zu dürfen, als auch bei der einfachen Betastung diese so auffällige Differenz, die ja auch zuerst vermittelst der Palpation erkannt wurde, kaum hätte entgehen können, und als ich insbesondere mit Rücksicht auf gewisse bei anderer Gelegenheit zu besprechende Pulseigenthümlichkeiten, die ich in einem anderen Falle von Peritonitis gefunden, hier ganz besonders mein Augenmerk auf das Verhalten des Pulses vom ersten Momente an gerichtet hatte.

Wenn, wie oben auseinander gesetzt wurde, die Erklärung der Pulsbilder als solche kaum besondere Schwierigkeiten darbieten dürfte, so stösst die eigentlich physiologische Deutung, die Frage nach dem letzten Grunde dieser Anomalie, nach den eigentlichen Bedingungen ihres Zustandekommens, auf kaum zu überwindende Schwierigkeiten. Ob diese Pulsalteration in einen näheren Zusammenhang mit der vorausgegangenen Peritonitis zu bringen sei, ist kaum mit Sicherheit zu entscheiden. Ein wenigstens directer Zusammenhang beider ist insofern unwahrscheinlich, als kaum abzusehen wäre, warum diese Anomalie dann erst in der Reconvalescenzperiode und nicht auf der

eigentlichen Höhe der Erkrankung eingetreten ist. Anhaltspunkte für etwaige peritonitische Adhäsionen liessen sich nicht gewinnen. Noch am meisten erinnert das hier beobachtete Verhalten an das bereits wiederholt beschriebene Auftreten von Arythmie in und nach der Krise acut fieberhafter Krankheiten, das insbesondere von Jürgensen[1]) in Betreff der Pneumonie hervorgehoben wurde. Auch Nothnagel[2]) thut in seiner eben erschienenen werthvollen Arbeit über arythmische Herzthätigkeit dessen Erwähnung; indessen beziehen sich seine eigenen Beobachtungen nur auf das Erysipel und überwiegend auf die Pneumonia crouposa. Aber auch für diese ist Nothnagel nicht im Stande gewesen, bestimmte Bedingungen aufzufinden, unter denen man die Arythmie regelmässig erwarten dürfte. Wenn Nothnagel als das einzig Gemeinsame seiner Fälle anführt, dass alle diese Individuen, die zu dem erwähnten Termine Arythmie zeigten, etwas schwächlicher Constitution waren, so trifft auch dieses für unseren Fall kaum zu.

Gleichwohl glaube ich unseren Fall in die oben angeführte Gruppe einreihen zu müssen, und zwar um so mehr, als es sich in der That um einen Pulsus irregularis handelte, der allerdings vorübergehend die Charaktere eines Pulsus bigeminus darbot. Es scheint mir darum wenigstens für gewisse Fälle eine innigere Beziehung zwischen Pulsus bigeminus und irregularis sehr wahrscheinlich, eine Annahme, zu deren Gunsten auch die oben citirte Henoch'sche Beobachtung sprechen dürfte, da ja auch hier der Uebergang eines Pulsus irregularis in einen Pulsus alternans, wenn auch nicht so unmittelbar wie hier durch den Sphygmographen bewiesen, beobachtet werden konnte.

Leider sind damit die letzten Bedingungen für das Zustandekommen dieser Pulsanomalie noch nicht gegeben. Wenn aber Traube mit vollem Rechte auf Grund seiner Thierversuche das Auftreten dieser Pulsart von einer eingetretenen Lähmung des spinalen Hemmungsnervensystems und einer gesteigerten Erregung des cardialen Hemmungsnervensystems abhängig machen musste, so dürfte der vorliegende Fall eine derartige Deutung kaum zulassen. Schon der Umstand, dass hier jedes krankhafte Symptom zur Zeit des Auftretens dieser Pulsart fehlte, dürfte diese Annahme kaum begünstigen. Mit dieser abweichenden Deutung unseres Falles fällt

---

1) v. Ziemssen, Handbuch der spec. Path. und Ther. V. Bd.
2) Dieses Archiv. XVII. Bd. Heft 2 u. 3.

natürlich auch die oben erwähnte prognostische Bedeutung dieses Zeichens.

Ferneren Untersuchungen muss es vorbehalten bleiben, zu entscheiden, ob die hier beobachteten Verhältnisse zu den häufigeren Vorkommnissen zählen oder nicht. Insbesondere aber dürften zur endgültigen Entscheidung der hier angeregten Fragen exacte sphygmographische Zeichnungen unbedingt nöthig erscheinen, die leider auch heutzutage noch immer zu den Seltenheiten zählen.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch die Bemerkung, dass ich, obschon ich gerade dem Verhalten des Pulses seit Langem ein besonderes Augenmerk geschenkt, das in Rede stehende Phänomen ausser in dem eben erwähnten bis jetzt nur noch in einem zweiten Falle zu beobachten Gelegenheit gehabt habe. In jenem Falle, der einen ziemlich kräftigen Mann betraf, handelte es sich um eine chronische Myelitis. Leider habe ich den Puls dieses Kranken damals nur wenige Male instrumentell untersucht, so dass ich über etwaige spätere Aenderungen desselben mit Bestimmtheit nichts aussagen kann. Aber auch in jenem Falle war, wie die wenigen noch in meinen Händen befindlichen Pulsbilder zeigen, bald ein Pulsus bigeminus, resp. alternans, bald schlechtweg ein Pulsus irregularis vorhanden. In Uebereinstimmung mit unserem oben beschriebenen Falle standen auch hier die Curvengipfel der hohen und niederen Pulswellen in gleichem Niveau, nicht dagegen die Basis.

Dem gegenseitigen Verhalten der Curvenbasis und der Curvengipfel dürfte bei ferneren Beobachtungen darum eine besondere Beachtung zu schenken sein, wie insbesondere auch der Frage nach einer etwaigen Beziehung des Pulsus alternans zum Pulsus irregularis.

Cöln, Anfang April 1876.

Nachtrag.

Kurze Zeit nachher, nachdem die voranstehende Mittheilung bereits zum Drucke abgesandt war, kam mir ein weiterer Fall von Pulsus alternans oder bigeminus zur Beobachtung, den ich um so mehr noch hier anfügen zu sollen glaube, als derselbe in Bezug auf die Curvenform nicht unwesentlich von dem oben mitgetheilten abweicht. In diesem Falle handelte es sich um eine 33jährige kräftige Frau, die wegen eines acuten Gelenkrheumatismus zur Aufnahme gekommen war. Der erste Anfall war durch Salicylsäure in wenigen Tagen coupirt worden; nach kurzer Zeit

trat aber neuerdings Schmerzhaftigkeit einzelner Gelenke auf. Hierzu gesellte sich jetzt eine Endocarditis, sich charakterisirend durch ein zunächst nur auf die Herzspitze beschränktes systolisches Geräusch. Die Herzthätigkeit war in dieser Periode der Erkrankung stets regelmässig; nach einiger Zeit indess, als die Gelenkaffectionen bereits fast vollständig geschwunden waren, traten plötzlich stärkere Herzpalpitationen auf und klagte die Kranke jetzt über eine ihr selbst wahrnehmbare Irregularität der Herzthätigkeit. Bei der Auscultation vernahm man auch jetzt wie früher an der Herzspitze ein ziemlich lautes systolisches Geräusch, gefolgt von einem kurzen diastolischen Tone. Dieser regelmässige Rhythmus wurde aber sehr häufig von unregelmässigen Contractionen unterbrochen. Bei genauerer Analyse ergab sich, dass diese Unregelmässigkeit nur eine scheinbare war, indem regelmässig ein Geräusch, dann drei kurze dumpfe Töne sich folgten, so dass also je vier Töne, resp. ein Geräusch und drei Töne in näherer Beziehung zu einander standen. Dazwischen kamen dann wieder regelmässige Pulse, nach kurzer Zeit wieder ersetzt durch die erwähnten Irregularitäten.

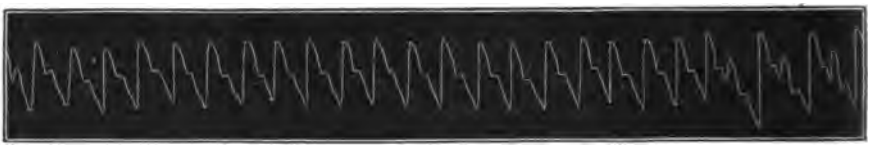
Die Palpation des Pulses liess zwar grosse und kleine Wellen erkennen, ohne dass es indess durch diese allein gelang, einen befriedigenden Aufschluss über diese Anomalie der Herzthätigkeit und des Pulses zu gewinnen. Genaueres ergab dagegen die sphygmographische Untersuchung, die, wie Curve 1 zeigt, und wie insbesondere deutlich aus Curve 2 und 3 erhellt, einen echten Pulsus bigeminus nachwies (S. 108).

Vorerst fällt an Curve 1 die beträchtliche Grösse der Einzelpulse auf; der anakrote Schenkel zeigt sonst keine besonderen Abnormitäten; anders dagegen der katakrote Schenkel, an dem drei grosse Zacken in die Augen springen, von denen insbesondere die mittlere sich durch sehr beträchtliche Grösse auszeichnet. Man könnte vielleicht daran denken, die kleineren Zacken nur als besonders deutliche Elasticitätselevationen aufzufassen, die grosse Zacke dagegen als ungewöhnlich stark ausgeprägte Rückstosswelle. Abgesehen von den physikalischen Bedenken, die sich gegen eine derartige Annahme erheben lassen, spricht gegen dieselbe der Umstand, dass einem solchen Einzelpulse vier Herztöne, resp. zwei Herzcontractionen entsprachen, von denen die zweite allerdings beträchtlich schwächer war, als die erste. Aufs Unzweifelhafteste wird aber eine solche Annahme widerlegt durch Curve 2 und 3. In Curve 2 ist der normale Puls dieser Kranken repräsentirt; hier sind mit Ausnahme der drei letzten, die einen Pulsus bigeminus zeigen, alle übrigen Pulse

normal. Desgleichen sieht man in Curve 3 abwechselnd normale Pulse und den Pulsus bigeminus.

Curve 1.

Curve 2.



Curve 3.

Es kann darnach, was ja auch bereits die Auscultation bewies, kein Zweifel sein, dass der in Rede stehende pathologische Einzelpuls eigentlich zweien Pulsen, demnach zweien Herzcontractionen entspricht.

Die Deutung dieses Pulses bietet keine besonderen Schwierigkeiten. Zuerst erfolgt eine kräftige Herzcontraction, die die Arterie mächtig erweitert; dementsprechend unterscheidet sich der einzelne Pulsus bigeminus von dem normalen durch eine sehr beträchtliche Grössenzunahme, wie eine Vergleichung dieser Pulse mit den nebenstehenden normalen ergibt (vergl. Curve 2 u. 3). Die Hauptveränderungen gelten dem katakroten Schenkel, entsprechen also der Arteriensystole. Dieser absteigende Curvenschenkel beginnt mit einer kurzen absteigenden Linie, die eine deutliche Rückstosswelle bei nur schwach angedeuteten Elasticitätselevationen zeigt; kaum hat der absteigende Schenkel die Hälfte des Weges zurückgelegt, so erfolgt eine Unterbrechung; es erfolgt ein erneutes Ansteigen, das aber diesmal sehr weit hinter der primären Hauptelevation zurückbleibt. Dem entspricht es, dass die dem ersten katakroten Schenkel zugehörige Rückstosswelle äusserst hoch zu stehen kommt. Dieses zweite Ansteigen dauert nur kurze Zeit, dann folgt die zweite Descensionslinie, die gleichfalls eine deutliche Rück-

stosswelle erkennen lässt. Erst mit dieser zweiten Descension kommt der absteigende Schenkel bis zum primären Ausgangspunkt, bis zur Curvenbasis zurück.

Dass dieses plötzlich mitten während der Arteriensystole eintretende erneute Ansteigen nur im Sinne einer neuen vom Herzen kommenden, wenn auch viel schwächeren Blutwelle zu deuten ist, kann keinem Zweifel unterliegen. Diese zweite Herzcontraction, die mitten in die Diastole fällt und dieselbe unterbricht, ist aber beträchtlich schwächer, als die erste. Demnach handelt es sich auch hier wieder um eine regelmässige Aufeinanderfolge hoher und niedriger Pulse, die in näherer Beziehung zu einander stehen, mit anderen Worten, um einen echten Pulsus alternans oder bigeminus. Zeitweise handelt es sich sogar, wie beispielsweise Curve 4 zeigt, um eine rasche Aufeinanderfolge von drei in einem näheren Zusammenhange stehenden Herzcontractionen, also um einen Puls, den man als Pulsus trigeminus bezeichnen müsste. Es folgen hier der ersten kräftigen Herzcontraction zwei schwache Contractionen. Während die der primären starken Herzsystole folgende Diastole noch kaum halb beendet ist, kommt bereits wieder eine neue, wenn auch viel schwächere Blutwelle und dieser sofort folgend eine dritte.

Bereits oben wurde erwähnt, dass der einzelne Pulsus bigeminus sich, wie aus den beispielsweise mitgetheilten Curven erhellt, von dem normalen durch eine beträchtliche Grössenzunahme unterscheidet. Ein weiteres Charakteristicum dieses Pulsus bigeminus gegenüber dem normalen ist in der Zeitdauer gelegen. Entsprechend der Zusammensetzung eines solchen Pulsus bigeminus und trigeminus

Curve 4.

aus zwei oder drei Einzelpulsen ist auch die diesem zugetheilte Zeit eine viel beträchtlichere und beträgt dieselbe jetzt fast das Doppelte, resp. noch mehr der dem normalen Einzelpulse zufallenden Zeit. Abgesehen von der Form sind demnach diese Pulse durch eine beträchtlichere Grösse und längere Zeitdauer von den normalen unterschieden.

Bei unserer Kranken währte, wie auch im oben angeführten Falle, das in Rede stehende Pulsphänomen nur wenige Tage. Bereits am zweiten Tage des Bestehens kehrte es seltener wieder, am dritten

Tage trat es nur ganz ausnahmsweise auf, um von da ab einer regelmässigen Herzthätigkeit Platz zu machen, während die Erscheinungen einer leichten Mitralinsufficienz nach wie vor unverändert fortbestanden und auch jetzt noch fortbestehen.

Nach dem Gesagten kann nicht der leiseste Zweifel bestehen, dass der hier mitgetheilte Puls einen echten Pulsus bigeminus, theilweise sogar einen Pulsus trigeminus repräsentirt.

Bezüglich der Deutung muss ich auf das oben Gesagte verweisen, möchte aber nochmals besonders betonen, dass auch hier wieder wie im ersten Falle ein häufiger Wechsel zwischen einem normalen und einem Pulsus bigeminus und selbst trigeminus bestand, dass auch hier, wie im ersten Falle, das Auftreten dieses Pulsphänomens von keinerlei bedrohlichen Erscheinungen begleitet war. In Uebereinstimmung mit dem vorerwähnten Falle zeigte sich endlich auch hier, dass die zweite schwächere Herzcontraction nicht erst nach vollständig beendeter Diastole eintrat, sondern die der primären kräftigen Herzcontraction sich unmittelbar anschliessende Diastole mitten durchkreuzte.

Cöln, am 22. Juni 1876.

VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zucker im Harn nach Apoplexie.

Von

E. Marckwort.

In die Klinik des Herrn Geheimrath Gerhardt wurde am 28. Januar 1876 eine 42jährige Pat. L. aus V. aufgenommen. Dieselbe war seither rüstig und gesund gewesen, hatte dreimal regelmässig geboren, am 25. December 1875 einen sechsmonatlichen Abortus gehabt, der aber ohne weitere Folgen verlief. Einige Wochen vor ihrer Aufnahme in das Spital litt Pat. mehrere Tage an Congestionserscheinungen, Kopfschmerz und Schwindel. (Uebermässiger Genuss von Spirituosen und das frühere Vorhandensein von diabetischen Symptomen sind nach der Anamnese auszuschliessen.) Am 28. Januar Morgens brach Pat. plötzlich bewusstlos zusammen; sie wurde sogleich in das Juliusspital gebracht, woselbst nach den vorliegenden Symptomen Apoplexia cerebri und Vitium cordis diagnosticirt wurde. Die Athmung war anfangs verlangsamt, der Puls sehr voll und gross, 90 Schläge, der Speichelfluss bedeutend vermehrt.

Im Laufe des Nachmittags stellte sich mehrmals Erbrechen ein. Der auftretenden Stauungserscheinungen wegen wurde Venäsection vorgenommen; die Athmung verlangsamte sich trotzdem mehr und mehr, bis 6½ Uhr Abends der Tod erfolgte.

Die nach 38 Stunden vorgenommene **Section** ergab:

Schädeldach unregelmässig gebaut, ziemlich lang; Nähte verwachsen; Dura mater beiderseits gleichmässig gespannt, blutreich; im Sinus longitudinalis dunkles Gerinnsel; Pia mater sieht trocken aus. Auf beiden Seiten sind die Gyri stark abgeplattet, die Sulci verstrichen; Gefässe mit Ausnahme einzelner durch Compression ihres Inhalts entleert. Unter dem Tentorium befinden sich etwa 6 Gramm leicht blutig gefärbte Flüssigkeit; in den Sinus der Basis dieselben Cruormassen. An den arteriellen Gefässen sieht man verschiedentlich nicht unbedeutende atheromatöse Ver-

änderungen, besonders in der rechten Arteria fossae Sylvii; nur die Basilararterie erscheint frei; an der rechten Carotis zeigt sich an der Abgangsstelle der communicirenden Arterien eine kleine aneurysmatische Erweiterung innerhalb einer stark atheromatösen Partie. Die Hirnsubstanz in toto äusserst blass; in beiden Ventrikeln klare Flüssigkeit in grösserer Menge. Im hinteren Ende des linken Linsenkerns eine erbsengrosse mit klarem Serum gefüllte Cyste; auch rechts in den centralen Ganglienmassen mehrere bis erbsengrosse Cysten. Der vierte Ventrikel wurde von einer weichen Cruormasse ausgefüllt; Kleinhirn von Hämorrhagien frei; dagegen der ganze Pons und der Boden des vierten Ventrikels bis zu den Striae acusticae völlig zerstört; der rechte Grosshirnschenkel gleichfalls theilweise durch den Bluterguss zertrümmert. Herz vergrössert, namentlich der linke Ventrikel. Lungen emphysematös. Milz ohne besondere Veränderungen. Leber gross; blutreich, mässige Verfettung in der Peripherie der Acini. Darmschlingen meteoristisch aufgetrieben, sonst ohne Veränderungen. Die linke Niere ist nicht verkleinert, 12½ Cm. lang, 6 Cm. breit; die Kapsel stellenweise adhärent; an einer dieser Stellen findet sich eine narbige Einziehung; im Inneren erscheint die Niere ziemlich blutreich. In Rinden- wie Marksubstanz eine Veränderung des Parenchyms nicht zu constatiren. Die rechte Niere zeigt ähnliche Verhältnisse, nur ist hier der Blutgehalt stärker. Uterus von der Grösse eines Gänseeies, fühlt sich sehr fest an. In der Blase fanden sich, obgleich in den letzten 8 Stunden vor dem Tode, d. h. seit dem Eintritt der Apoplexie, kein Urin entleert war, nur 20 Ccm. Harn. Diese wurden zur Untersuchung aufgefangen und es stellte sich heraus, dass der Urin, trotzdem die Section erst 38 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, noch Eiweiss und **Zucker** enthielt. Der Nachweis des Zuckers geschah nach der jetzt allgemein als die beste anerkannten Methode: Aus dem vom Eiweiss befreiten alkoholischen Extract wurde mit einer alkoholischen Kalilösung Zuckerkali gefällt, dessen wässrige Lösung sehr deutlich die Fehling'sche und andere Zuckerreactionen zeigte. Von einer quantitativen Bestimmung des Zuckers und der Untersuchung des Urins auf Inosit musste wegen der geringen Harnmenge Abstand genommen werden, obwohl die Untersuchung des Urins auf Inosit im Vergleich mit Beobachtungen von Gallois von Interesse gewesen wäre.[1])

Schliesslich sei noch erwähnt, dass nach den Beobachtungen von Eckhard[2]) der reichliche Speichelfluss, der bei dieser Pat. beobachtet wurde, wahrscheinlich auch aus der Zerstörung des Bodens des vierten Ventrikels zu erklären ist. Külz beobachtete bei einem Fall von Diabetes mellitus starken Ptyalismus.[3])

---

1) De l'inosurie. Paris 1864.

2) Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Bd. IV. S. 191 (1869).

3) E. Külz, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus und insipidus. 1875. 2. Bd. S. 11 u. ff.

2.

Ein Fall von Endocarditis ulcerosa an der Arteria pulmonalis.

Von

Dr. Martin Bernhardt,
Privatdocent zu Berlin.

Bekanntlich gehören Klappenerkrankungen des rechten Herzens, wenn sie nicht angeborene sind (Stenosen des Pulmonalarterienostium) oder als Folgeerscheinungen von Klappenerkrankungen des linken Herzens auftreten (Insufficienz der Tricuspidalklappen) zu den Seltenheiten. Die Lectüre eines von Lehmann und v. Deventer in der Berliner klinischen Wochenschrift No. 49 (1875) mitgetheilten Falles von „Endocarditis ulcerosa an der Arteria pulmonalis" erinnerte mich an eine Beobachtung, welche ich als ehemaliger Assistent der Königsberger medicin. Klinik (Leyden) zu machen Gelegenheit hatte. Wie aphoristisch die Mittheilung auch sein wird, so wird sie doch, hoffe ich, einen gewissen Werth haben, wenn auch nur den, andere Beobachter zur Aufmerksamkeit anzuregen und der geringen Zahl der vorhandenen Beschreibungen eine neue hinzuzufügen.

Am Montag den 23. März 1868 wurde der bisher gesunde 50jährige Maurer Bl. in die Klinik mit allen Symptomen einer rechtsseitigen Lungenentzündung aufgenommen. Er war am Mittwoch der vergangenen Woche (18. März) mit einem Schüttelfrost plötzlich erkrankt. Dieser Frost hatte sich an den beiden folgenden Tagen (Donnerstag, Freitag) je ein Mal wiederholt; erst am 4. Tage (Sonnabend) waren rothe Sputa und Gefühl von Engigkeit auf der Brust, erst am 5. Schmerzen und Stiche in der rechten Brustseite hinzugetreten.

Die Untersuchung ergab alle Zeichen einer pneumonischen Infiltration des grössten Theils der rechten Lunge. Temperatur, Puls und Respirationsfrequenz waren:

am 23. März	Abends	38,6	140	48
am 24. März	Morgens	38,8	120	28
	Abends	39,4	120	36
am 25. März	Morgens	38,4	104	24
	Abends	38,7	104	26

Am 26. März schien die Krise eingetreten zu sein; nur die immer noch relativ hohe Pulsfrequenz mahnte zur Vorsicht:

26. März	Morgens	36,8	84	20
	Abends	37,3	88	20
27. März	Morgens	37,3	84	16
	Abends	37,7	88	24

In der Nacht zum 30. März war wieder ein Schüttelfrost aufgetreten, Mittags notirte ich 38,5 116 16

Die Schmerzen in der Brust waren nicht vermehrt. Ueberall hörte man rechts hinten am Thorax bronchiales Athmen mit kleinblasigem und crepitirendem Rasseln. Die Herztöne waren an der Spitze schwach und

rein, aber an der Basis des Proc. xiphoideus hörte man neben dem diastolischen Ton ein mit der Exspiration auftretendes und an deren Ende am stärksten gewordenes diastolisches Geräusch.

Vom 30. März ab blieb der Zustand des Kranken, ohne sich gerade wesentlich zu verschlimmern, in der Hauptsache unverändert: auffällig war nur die scheinbar protrahirte Reconvalescenz, die immer noch leichten Fiebertemperaturen des Abends (38,1, 38,5) und die andauernde hohe Pulsfrequenz (88, 100, 112 etc.).

Am 3. April trat aufs neue ein Schüttelfrost (40,0, 128, 24) ein; von da ab war die Temperatur bis zu dem am 17. April Morgens ganz plötzlich erfolgenden Tode fast normal (37,5, 37,8), die Pulsfrequenz aber andauernd erhöht (90 — 100) geblieben.

Das Wesentlichste des Sectionsbefundes war Folgendes: An der Schädelbasis fanden sich um das Chiasma nv. opt. die Spuren einer Trübung. — Am Herzbeutel eine totale, aber sehr leicht lösliche Synechie. Das Herz war mässig gross und schlaff; alle Klappen bis auf die der Arteria pulmonalis normal und sufficient. Die mittlere Pulmonalarterienklappe war zerrissen, an den Fetzen hingen massige, unregelmässig lappige, weiche Gerinnungsauflagerungen. Die linke Lunge war überall lufthaltig, ihre Arterien frei. — Der ganze untere Lappen der rechten Lunge war derb, rothbraun gefärbt, leicht körnig, ohne croupöse Gerinnsel. Der zur hinteren Partie des Lappens führende Arterienast war vollständig mit embolischen Massen ausgefüllt, welche theilweise puriform zerfallen waren. Es markirten sich hier noch mehrere kleine Infarcte von graurother, körniger Schnittfläche und ausgedehnter, rother, glatter, infiltrirter Umgebung. Auch der obere Lungenlappen war verdichtet. Die Milz war etwas vergrössert, schlaff, blass. Von den Nieren, Leber, Magen und Därmen war Besonderes nicht zu verzeichnen.

Wie bei dem Kranken von Lehmann und Deventer präsentirte sich das klinische Bild der in Rede stehenden Affection zuerst als eine genuine croupöse Pneumonie, welche auch wie bei dem Kranken jener Autoren bei dem unsrigen den nicht ungewöhnlichen günstigen Ausgang nehmen zu wollen schien. Vielleicht hätte uns und wird künftige Beobachter das Factum stutzig machen können, dass der sonst bei dem Eintreten einer Pneumonie meist nur einmalig sich zeigende Schüttelfrost in unserem Falle sich drei Mal wiederholte, ehe es zu Erscheinungen innerhalb des Thorax kam: erst nachdem Schüttelfröste und allgemeines Unwohlsein schon mehrere Tage hindurch bestanden resp. aufgetreten waren, kam es zu den Erscheinungen einer klinisch nachweisbaren Pneumonie. — Dazu trat die Beobachtung eines diastolischen Geräusches an der Basis des Schwertfortsatzes: musste schon die Stelle, an der man dasselbe hörte, zur Aufmerksamkeit auffordern, so noch mehr sein Charakter als diastolisches Geräusch, da dieses, mit sehr wenigen Ausnahmen, stets auf eine ernstlichere Affection des Klappenapparats des Herzens hindeutet.

In Wahrheit ist dieser Fall, so auffällig seine Verlaufsweise auch erschien, so wenig die intercurrenten Fröste, die verlangsamte Reconvalescenz auch erklärt werden konnten, so räthselhaft sich auch die Ergebnisse der Herzauscultation darstellten, während des Lebens nicht diagnosticirt worden.

Die Section erst zeigte die anatomische Grundlage der Krankheit in der Endocarditis der mittleren Pulmonalarterienklappe. Diese Endocarditis war offenbar der Ausgangspunkt der Erkrankung: in Folge der durch sie bewirkten Zerstörung der Klappe bildeten sich Blutgerinnungen, welche durch den Blutstrom in die rechte Lunge geführt wurden und hier die embolischen Pneumonien bewirkten. — Bei dem gänzlichen Freibleiben des linken Herzens fehlten alle Erscheinungen, welche sonst bei ulceröser Endocarditis des linksseitigen Klappenapparats als Folgekrankheiten an Hirn, Sinnesorganen, Milz, Nieren, Darm etc. beobachtet werden. Die Lunge allein war naturgemäss die Ablagerungsstelle der Emboli: eine plötzliche Verstopfung eines grösseren Astes hatte offenbar die fatale Katastrophe herbeigeführt.

Mikroskopisch ist leider die pathologisch veränderte Pulmonalarterienklappe nicht untersucht worden, ebenso wenig die Gerinnsel; über etwa vorhanden gewesene Pilzbildungen kann ich daher nichts aussagen. — Dass die zerstörte Klappe zu einer Incontinenz beigetragen habe, bedarf wohl nicht erst eines längeren Beweises; bei der offenbar erst ganz kurze Zeit bestehenden Affection wird man eine consecutive Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht wohl erwarten können, mit Recht aber lässt sich das diastolische Geräusch an der Basis des Schwertfortsatzes für die Diagnose einer Incontinenz der Pulmonalarterienklappen verwenden.

In dem Falle Lehmann-Deventer ist von Thrombis nirgends etwas erwähnt, trotzdem möchte ich die Ansicht dieser Autoren, dass in ihrem Falle die Erkrankung der rechten Thoraxhälfte (Empyem) das Primäre, die Klappenerkrankung des rechten Herzens das Secundäre gewesen sei, nicht theilen, sondern auch hier das Umgekehrte annehmen.

Noch einmal betone ich am Schluss, dass ich durch vorliegende Mittheilung im Wesentlichen nur das habe bezwecken wollen, einem künftigen Bearbeiter gerade dieses Gegenstandes eventuell zu verwerthendes Material zu liefern; ich selbst verzichte darauf, aus diesem einen so lange Zeit nach der frischen Beobachtung publicirten Falle irgend welche weitergehende Folgerungen zu ziehen.

3.

Zur Technik der Pneumatometrie.

Von

Dr. Ph. Biedert,
Assistenzarzt im 118. Inf.-Reg. zu Worms a/Rh.

Ueberlegung und thatsächliche Erprobung haben mich belehrt, dass für einen Theil der Pneumatometrie, nämlich das Messen der Inspiration, die Waldenburg'sche Mundnasenmaske das sicherste Ansatzstück ist. Da ich erst nach Einsendung meiner in Heft 2 und 3 dieses Archivs veröffentlichten „Beiträge zur pneumat. Methode" den Vortheil derselben in

diesem Punkte auffand, und auch Waldenburg selbst ihn nicht entsprechend würdigt, halte ich es für gut, denselben hier noch kurz auseinanderzusetzen. Den Hauptfehler beim Messen der Inspiration, das Saugen mit dem Munde, habe ich l. c. in seinem Mechanismus zergliedert und zugleich gezeigt, wie er mit der Mundmaske zu vermeiden ist; dabei muss aber der Patient genau der Vorschrift folgen, Lippen und Zähne ruhig liegen zu lassen, resp. muss der Arzt dies überwachen, sonst ist ein Saugen doch nicht ganz unmöglich. Vollständig wirkungslos aber wird ein Saugen mit dem Munde auf das Pneumatometer, wenn, wie bei der Mundnasenmaske, die offenen Nasenlöcher mit in das Ansatzstück genommen werden. Fast die ganze Luft, die jetzt eingesaugt wird, strömt dann aus der offenen Nase, Luftröhre, Lunge nach und nur ein winziger Theil aus dem Pneumatometer; das Quecksilber des letzteren wird durch diese Thätigkeit des Mundes kaum bewegt. Ein nennenswerther Ausschlag an demselben entsteht nur, wenn durch Erweiterung der Brustwand, also durch Inspirationsbewegung ein stärkerer negativer Druck in dem ganzen nun zusammenhängenden Luftraum hergestellt wird. Der so entstehende Pneumatometerausschlag zeigt mit absoluter Sicherheit die reine Inspirationskraft an. Nur nicht ganz dichter Anschluss der Maske an das Gesicht könnte die Maasse etwas verringern. Wenn man aber, mit der einen Hand die Maske direct gegen das Gesicht pressend, mit der anderen die seitlichen Wandungen derselben gegen die Wangen und die Einbiegungen neben der Nase drückt, so lässt sich mit derselben Maske fast bei Jedem ein genügender Luftabschluss herstellen, besonders da der äussere Ueberdruck der Luft mit anpressen hilft. Empfehlen würde es sich, dafür den die Ränder belegenden Gummischlauch noch dicker zu wählen als seither. Festes Anpressen der Maske alterirt das Messungsresultat nicht im Mindesten, wie Waldenburg fürchtete — wenn man die von mir jüngst wieder angerathene allmähliche Methode der Messung wählt, wobei das Hg einige Zeit auf gleicher Höhe gehalten wird. — Ich wähle die Messung der Inspiration mit der Mundnasenmaske dann, wenn ich nicht sicher bin, ob die Ausführung seitens des Patienten mit der Mundmaske ganz richtig ist, zur Controle. Umgekehrt ist die letzte wieder als Controle der Mundnasenmaske zu gebrauchen, wenn man fürchtet, diese habe nicht luftdicht ans Gesicht geschlossen. Zum Messen der Exspiration ist, wie ich schon a. a. O. ausgeführt habe, nur meine Mundmaske zu gebrauchen, da die Mundnasenmaske hierbei nicht fest schliesst und zu kleine Resultate gibt, zudem der hohe Druck gewöhnlich von Nase und Ohr (Tuba Eustachii) schlecht ertragen wird.

Mit der so ausgebildeten Methode, bin ich überzeugt, geben beide Phasen der Pneumatometrie so sichere Resultate, als nur irgend eine der gebräuchlichen physikalischen Untersuchungsmethoden, und jene wird auch ihren Platz neben diesen finden. Nur darf man nicht übersehen, dass gewöhnlich erst in der zweiten Sitzung definitive Resultate erreicht werden wegen der in der ersten bis zur Einübung des Patienten bewirkten Ermüdung. — Aufmerksam will ich noch darauf machen, dass man beim Messen der Exspiration den Patienten wohl mit voller Kraft ausathmen heissen muss, aber nicht allzu lange, nicht mehr als vielleicht 2 — 4 Secunden das Hg soll in der Höhe halten lassen; Schwindel, selbst Ohnmacht

könnten die Folge sein: bei einem alten Emphysematiker musste ich rasch zugreifen, damit er nicht fiel.

Ich benutze diese Gelegenheit, um einige weitere Messungen bei Emphysematikern zu geben. Bei Männern zwischen 20 und 40 Jahren betrugen die

Insp.	60[1])	85	70	72	50	56	71	90
Exsp.	100	105	94	77	52	58	62	79

mithin einschliesslich der früher (l. c.) angeführten 11 Messungen im Durchschnitt die Inspiration 68,6, die Exspiration 75,0, die Durchschnittsdifferenz 9,3 pCt. der Inspiration; Berechnungsergebnisse, die mit den früheren ganz gut stimmen. Bei einigen Männern über 40 Jahre betrugen die

Insp.	39	55	70	55	92	76
Exsp.	105	104	105	88	130	75

mithin die Inspiration im Durchschnitt 64,5, die Exspiration im Durchschnitt 101,1, die Durchschnittsdifferenz 56,7 pCt. der Inspiration. Es wäre demnach bei älteren Kranken resp. bei älteren Emphysemen die Inspiration verhältnissmässig etwas geringer, die Exspiration stärker und dadurch die pneumatometrische Eigenthümlichkeit des Emphysem mehr oder weniger verwischt. Ob dies allgemein und wieso es zu Stande kommt, bleibt weiteren Untersuchungen und Mittheilungen vorbehalten.

4.

Statistik der Typhusbewegung auf der II. medicinischen Abtheilung des Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg.

Von

Dr. G. Bülau.

In Bezug auf die von mir beobachtete Behandlung sei erwähnt, dass schwere Fälle regelmässig auf Wasserkissen (50 Cm. hoch) gelagert werden, deren Füllung bei anhaltend hohem Fieber vier mal täglich kalt erneuert wird. Kühle Bäder und kalte Begiessungen kommen häufig zur Anwendung, Doch wird dieselbe nicht von der Höhe des Fiebers allein abhängig gemacht. Die antipyretischen Mittel habe ich nicht gebraucht, da ich mich von einer günstigen Wirkung derselben, abgesehen von der vorübergehenden Herabsetzung der Temperatur, auf den Verlauf der Krankheit im Ganzen nicht überzeugen konnte.

Die Ernährung der Typhuskranken geschieht in der Regel ausschliesslich durch Milch oder im Sommer Buttermilch in der ersten Zeit, früher

---

1) Patient, bei dem die Percussion eine deutliche Lungenerweiterung nachwies, litt angeblich nie an den subjectiven Symptomen des Emphysems, Athemnoth etc., dennoch glaubte ich diesen von der Theorie am weitesten abweichenden Befund nicht weglassen zu dürfen.

oder später Wein, Bouillon und Suppen; die flüssige Nahrung wird wenigstens noch acht Tage nach dem letzten Fiebertage beibehalten. — Bei ausgeprägten nervösen Erscheinungen wurden vorzugsweise Kampher und Valeriana angewendet; bei leichteren Graden von Herzschwäche längere Zeit fortgesetzt Chinin in kleinen Dosen; bei plötzlich eintretenden Schwächezuständen Moschus.

Die durchschnittliche Dauer der Behandlung betrug 49 Tage; die Kranken werden in der Regel noch 14 Tage nach dem letzten Fiebertage im Bette gehalten und meistens erst entlassen, nachdem sie sich vollständig erholt haben.

Im Jahre 1875 wurden entlassen resp. starben 158 Kranke (Mittel aus den letzten 5 Jahren 89).

Tab. I. Typhusbewegung nach Monaten geordnet.

Monat.	Morbilität.			Mortalität.		
	Männer.	Weiber.	Summa.	Männer.	Weiber.	Summa.
Januar	14	13	27	1	—	1
Februar	16	7	23	2	—	2
März	15	13	28	2	2	4
April	6	3	9	1	1	2
Mai	4	—	4	1	—	1
Juni	2	3	5	—	1	1
Juli	4	—	4	—	—	—
August	5	2	7	2	—	2
September	8	3	11	—	—	—
October	17	4	21	2	—	2
November	3	4	7	—	—	—
December	6	6	12	—	—	—
Summa	100	58	158	11	4	15

Tab. II. Alter und Geschlecht der Typhuskranken.

Alter.	Morbilität.			Mortalität.		
	Männer.	Weiber.	Summa.	Männer.	Weiber.	Summa.
10 — 15	2	—	2	—	—	—
15 — 20	22	18	40	2	1	3
20 — 25	37	25	62	2	2	4
25 — 30	19	8	27	2	1	3
30 — 35	11	4	15	1	—	1
35 — 40	4	2	6	1	—	1
40 — 45	3	1	4	2	—	2
45 — 50	2	—	2	1	—	1
	100	58	158	11	4	15

Die Gesammtmortalität berechnet sich auf 9,4 pCt., nach dem Geschlecht 11,0 pCt. für die Männer und 6,9 pCt. für die Weiber. Die durchschnittliche Typhussterblichkeit der letzten 5 Jahre betrug 8,5 pCt.

In Folge der Intensität der Erkrankung ohne besondere Complication starben 5 Männer, 3 am Ende der 2. Woche, 1 am 42. Tage der Behand-

lung, erschöpft durch Nachschübe und lentescirenden Verlauf. Bei dem 5., der am 14. Tage der Behandlung starb, verlief die Krankheit unter dem Bilde einer psychischen Alienation, die Temperatur überstieg in der ersten Woche nie 38° C., in der zweiten traten ganz unregelmässig Steigerungen bis auf 38,6° C. ein, während sich eine fühlbare Milzschwellung entwickelte und deutliche Roseola vorhanden war; der Tod erfolgte in plötzlichem Collaps; die Section zeigte gereinigte Darmgeschwüre neben markiger Infiltration mit beginnender Schorfbildung.

Ein Mädchen starb an Erschöpfung in Folge von ausgedehntem Decubitus; sie war vor der Aufnahme im Delirium aus dem Fenster gesprungen und hatte neben einer grösseren Fleischwunde viele Contusionen davongetragen, die später zur Gangränescirung der Haut führten; ausserdem musste sie wegen Laryngitis mit vollständigem Schwund der Platte des Ringknorpels tracheotomirt werden. Die Typhusgeschwüre fanden sich bei der Section bis auf ein Minimum geheilt.

Einmal fand sich bei einem Säufer neben Typhusgeschwüren diphtheritische Entzündung im Dickdarm.

An Peritonitis ohne nachweisbare Ursache starben 1 Mann und 1 Weib, letztere im Typhusrecidiv.

An croupöser Pneumonie starb 1 Mann in der 3. Woche; an Bronchiopneumonie bei gleichzeitiger Complication mit Parotitis und Geschwüren im Kehlkopfe 1 Weib.

Einer rechtsseitigen Pleuritis erlag 1 Mann.

Zweimal führten nekrosirende Milzinfarkte mit consecutiver linksseitiger Pleuritis zum Tode; einmal am 40. Tage der Behandlung bei einem Manne, der im Anfange heftige Darmblutung gehabt hatte; das andere Mal bei einer Frau am 42. Tage der Behandlung, sie war bei der Aufnahme äusserst anämisch durch eine anhaltende Blutung in Folge von Blutegeln; bei der Section fand sich das linke Herz mit zum Theil erweichten Thromben angefüllt und zahlreiche embolische Herde in Milz und Nieren.

Ein Kranker, der an Emphysem und chronischer Bronchitis litt, hatte eben ein schweres Erysipelas migrans überstanden, als er am Typhus erkrankte; er erlag in der 2. Woche.

Von Complicationen mit Ausgang in Genesung sind zu nennen: Laryngitis 5, Bronchitis 1, Pneumonie 1, Pleuritis 2, Pericarditis 1, Darmblutung 3, Dysenterie 1, Angina 1, Erysipelas 2, Otorrhoen 3, Thrombose der Vena jugularis ext. 1, der Vena cruralis 2, Periostitis der Tibia 1, Abortus 1. Erwähnen möchte ich noch einen Fall von direct lebensgefährlicher Tympanie, vorzugsweise des Colon, da hier die Tympanie augenscheinlich von einer Unverträglichkeit des Kranken gegen die Milchdiät abhängig war.

Recidive wurden beobachtet bei 12 Männern, darunter bei 2 zweimal, und bei 6 Weibern.

5.

Zur Pathologie der Leukämie.

Von

Dr. Carl Lauenstein,
Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhause zu Hamburg.

Andreas Heinrich B., Cigarrenarbeiter, 59 Jahre alt, aus Hamburg, wurde am 3. December 1875 auf die II. medicinische Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses aufgenommen. Von dem Pat. selbst war nichts über seine Anamnese zu erfahren, und ich lasse deshalb gleich hier die Notizen folgen, welche später von dem hersendenden Arzte mitgetheilt wurden.

Pat., der unverheirathet war, lebte seit mehreren Jahren in dem Hause eines Verwandten, dieser gab an, Pat. habe still und einfach gelebt, sei kein Trinker gewesen und habe in den letzten Jahren seines Lebens nicht an Wechselfieber gelitten. Ueber eine etwaige luetische Erkrankung des Pat. konnte derselbe keine sichere Auskunft ertheilen, doch bezweifelte er dieselbe. Pat. habe sich bis vor 3 Wochen ganz wohl gefühlt und noch gearbeitet. Dann habe er angefangen zu kränkeln, rasch den Appetit verloren und sei sehr bald bettlägerig geworden. Der Arzt sah den Pat. nur zweimal vor seiner Uebersiedelung ins Krankenhaus. Letzterer erschien beide Male psychisch vollkommen frei und klagte nur über zeitweise auftretende heftige Magenschmerzen. Als Pat. das Haus seines Verwandten verliess, ging er noch allein die Treppe hinunter zu der Droschke, die ihn ins Krankenhaus führen sollte, und war bei vollkommen klarem Bewusstsein. Er sprach beim Abschiede die Hoffnung auf baldige Rückkehr und Genesung aus.

Der am 3. December Nachmittags aufgenommene Status praesens war folgender: Ziemlich starke Abmagerung, gelbliches Colorit der Haut. Respiration nicht beschleunigt, Puls 108, klein, celer, Radialis weich. Temp. 38,2°. Pat. ist in soporösem Zustande und reagirt auf Fragen nur durch unverständliche Worte. In den Gesichtshälften keine Asymmetrie zu bemerken, Pupillen gleich, mässig eng, stark entwickelter Arcus senilis corneae. Die Zunge wird bei Aufforderung hervorgestreckt, zeigt einen fuliginösen, schwarzen Belag und deviirt etwas nach rechts. Pat. scheint den rechten Arm gar nicht bewegen zu können. Derselbe fällt aufgehoben schlaff auf die Unterlage wieder zurück; das rechte Bein kann activ etwas bewegt werden, doch ist es merklich schwächer als das linke. Auch die Sensibilität des rechten Armes und Beines scheint herabgesetzt zu sein, doch ist darüber kein sicheres Resultat zu gewinnen. Am Thorax vorn fühlt man über dem 4. Rippenknorpel rechts einen bohnengrossen, beweglichen Tumor, mehrere ähnliche Härten sind in den Intercostalräumen beiderseits vertheilt. Ueber den Lungen voller Schall und vesiculäres Athemgeräusch. Das Herz erscheint bei der Untersuchung ohne Abnormität. Abdomen gespannt, aufgetrieben und empfindlich, namentlich im Epigastrium. Leber und Milzdämpfung vergrössert. In der rechten Bauchseite fühlt man

zwischen Nabel und Spina anterior sup. in der Mitte mehrere grössere Geschwulstmassen, über denen sich die Haut verschieben lässt und die auf Druck empfindlich sind. Links an der entsprechenden Stelle ein kleinerer Tumor. Die Leistendrüsen rechterseits stark geschwollen, im oberen Drittel des Extensor quadriceps dexter fühlt man eine etwas prominirende Härte von der Grösse einer Hohlhand. Urin trübe, von grünlichbrauner Farbe, zeigt nach dem Kochen einen Eiweissgehalt von 20 Volum pCt.

Am folgenden Morgen war Pat. etwas mehr zu sich gekommen und klagte wiederholt über Leibschmerzen. Das Schlucken wurde ihm sehr schwer und er genoss nur wenig flüssige Nahrung. Die Temperatur betrug am zweiten Tage Morgens 38,3°, Mittags 38,5°, Abends 39,2°. Pat. starb am Tage nach der Aufnahme Abends 11½ Uhr.

Soweit sich nach dieser kurzen Beobachtungszeit überhaupt eine klinische Diagnose stellen liess, so glaubte mein Chef, Herr Dr. Bülau, dass es sich hier um einen Fall von multipler Geschwulstbildung handele, über deren Ausgangspunkt allerdings völliges Dunkel herrschte. Den einzigen Anhaltspunkt für diese hypothetische Diagnose bildeten die unter der Haut des Thorax, im Abdomen und am rechten Oberschenkel fühlbaren Tumoren, verbunden mit der Drüsenschwellung in der rechten Leiste; und wenn man alles dieses als den Ausdruck einer über den Organismus metastatisch verbreiteten Neubildung ansah, konnte man sich die Hemiplegie, sowie die Benommenheit des Sensoriums recht wohl durch die Annahme intracraniell entwickelter Geschwülste erklären.

Section 13 Stunden nach dem Tode.

Wenig abgemagerter Körper mit gelblich blassen Hautdecken, mässiger Starre und geringen Todtenflecken. Schädeldach etwas verdickt, haftet fest an der Dura mater. Pia mater blass, einzelne grössere Venen derselben, sowie die Arteria basilaris sind ausgefüllt mit festen strohgelben Gerinnseln. Der grösste Theil des linken Hinterhauptlappens ist zerstört durch einen frischen, kinderfaustgrossen apoplektischen Herd, in welchem mehrere feste, kirschrothe Sequester liegen. Die umgebende Hirnsubstanz zeigt dichtstehende kleine Apoplexien und einzelne graue, von einem rothen Hofe umgebene Einlagerungen, die unter dem Mikroskope als aus weissen Blutkörperchen bestehend sich erweisen. Ein nahezu wallnussgrosser ähnlicher Herd findet sich in einem Gyrus des linken Scheitellappens, ein etwas kleinerer Herd im Marklagern nach aussen vom rechten Hinterhorn und ein ebensolcher zwischen Corpus striatum und Thalamus rechterseits. Die Gefässe an der Hirnbasis stark atheromatös entartet. Beide Augen zeigen in der Retina mehrere kleine Hämorrhagien von graurother Farbe.

In den Muskeln des Rumpfes an der Vorderfläche finden sich mehrfache spindelförmige Blutergüsse, kleinere in den Pectorales und dem linken Rectus abdominis, grössere, von 5 — 7 Cm. Durchmesser im Rectus abd. dexter, im Psoas und Rectus femoris rechterseits, ein ziemlich grosser im Zwerchfell. Die Drüsen der rechten Leiste markig geschwollen.

In den grossen Halsgefässen dicke, feste, gleichmässig gelbe Gerinnsel. Die Drüsen des vorderen Mediastinums in geringem Grade markig geschwollen. Die Pleurahöhlen leer, die Lungen an einzelnen Stellen leicht zellig angeheftet, ihr Gewebe durchweg etwas ödematös infiltrirt, die Bronchien in ihren Enden cylindrisch erweitert. Der

Herzbeutel enthält ein geringes Quantum klaren Serums. Herz etwas vergrössert, stark mit Fett bewachsen, auf der hinteren und vorderen Fläche zahlreiche blasse, meist mit einem grauen Centrum versehene Ekchymosen. Das rechte Herz ist vollständig ausgefüllt mit gelben, gallertigen rumpuddingähnlichen Massen, im linken Herzen findet sich neben diesen noch ein dünnes rothes Blutgerinnsel. Der Klappenapparat normal, die Musculatur beider Ventrikel gelblich gescheckt (fettige Degeneration).

Milz 17 Cm. lang, 12 breit, 7 dick, Kapsel gespannt, Pulpa blass ziegelroth, sehr weich, auf der Schnittfläche zahlreiche feine graue Knötchen erkennbar.

Nieren etwas grösser als normal, von glatter Oberfläche mit leicht abzulösender Kapsel. Oberfläche blass graugelb mit ganz vereinzelten Venensternen. Auf der Schnittfläche die Corticalis blassgelb, schlaff zurücksinkend, die Pyramiden treten etwas roth gefärbt hervor, der Saum derselben besonders vorspringend, von grauen eingelagerten Streifen durchsetzt. Die Consistenz der Pyramiden derb gegenüber der schlaffen Rindensubstanz. Nebennieren normal. Leber in allen Durchmessern etwas vergrössert, im rechten Lappen die Substanz auf der Schnittfläche gleichmässig blass graubraun, ohne deutliche Läppchenzeichnung, im linken Lappen die Peripherie der Acini gelblich gefärbt. Das Mesenterium schwielig verdickt und verkürzt, das Peritoneum pigmentirt, die Mesenterialdrüsen leicht markig geschwollen, in schwieliges Gewebe eingebettet. Die Magenschleimhaut in der Gegend der grossen Curvatur von grauweiss gefleckt em Aussehen. Im Dünndarm, etwa 2 Meter unterhalb des Duodenum finden sich in einer Strecke von $1\frac{1}{2}$ Meter zahlreiche Einlagerungen in die Schleimhaut von kaum bohnengrossen quergelagerten Wülsten auf der Höhe einer Falte bis zu wallnussgrossen, ringförmigen, das Lumen des Darmes fast ausfüllenden Geschwülsten. Viele derselben sind auf der Oberfläche glatt, schwarz pigmentirt, wie in Ulceration begriffen; eine der grössten ist in ausgedehnter Weise ulcerirt und gleicht einem typhösen Geschwür mit markiger Infiltration der Ränder. Den grösseren Einlagerungen entsprechend sieht die Peritonealoberfläche narbig aus, meist in scharf begrenzter Ausdehnung, an einzelnen Stellen treten die Lymphgefässe sehr deutlich hervor. Der untere Theil des Ileum ist frei bis auf eine erbsengrosse Einlagerung oberhalb der Klappe. Im Dickdarm normale Fäces, im Cöcum und Colon ascendens treten die Solitärfollikel deutlich hervor.

Das aus der rechten Vena cruralis der Leiche entnommene Blut zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung das numerische Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen wie 1 : 1; fast schien es in einzelnen Präparaten, als ob die Zahl der weissen Blutkörperchen die der rothen noch überwöge.

Das Knochenmark des Sternum und des rechten Femur war matsch und von schmutzig graugelber Farbe. Unter dem Mikroskop gesehen bestand es zum grössten Theile aus farblosen Elementen, von denen ein Theil völlig den im Blute angetroffenen glich, während andere kleiner waren und mit einem sehr deutlichen Kern versehen. Auch fanden sich mehrfach Zellenbilder, die ganz den Riesenzellen glichen und 2 — 5 Kerne enthielten. Beiläufig füge ich hier noch an, dass man sowohl im Knochen-

marke als in den frisch untersuchten Mesenterialdrüsen in reichlicher Menge den kleinen octaëdrischen Krystallen begegnete, die Neumann zuerst im leukämischen Knochenmarke fand, jedoch bald als nicht diesem Krankheitsprocesse eigenthümlich erklärte.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren, die in chromsaurem Ammoniak und Alkohol erhärtet wurden, ergab Folgendes: Schon an Schnitten, parallel den Tubuli recti gelegt, zeigte sich sowohl die Rinden- als Marksubstanz auffällig infiltrirt mit farblosen Blutkörperchen, deren Anhäufung an der Grenze beider Substanzen am ausgesprochensten war, so dass man hier im ganzen Gesichtsfelde nur dichtgedrängt liegende farblose Elemente bemerkte, ohne von der Structur des Organs nur eine Spur zu erkennen. An Schnitten, senkrecht auf die Tubuli recti geführt, zeigte sich als Sitz dieser Infiltration meistens nur das interstitielle Gewebe; doch war dieselbe durchaus keine gleichmässige, wie dies auch schon an Längsschnitten hervortrat, sondern es wechselten Partien, an denen das Stroma dicht infiltrirt war, mit solchen ab, wo ein Unterschied von dem Gewebe normaler Nieren nicht bestand. Die nächste Umgebung der grösseren Gefässe war fast immer der Sitz einer stärkeren Infiltration, während sich eine solche um die Glomeruli nicht durchweg, sondern nur bei einzelnen derselben erkennen liess. Die Grenze zwischen Mark und Rinde zeigte auch an diesen, parallel der Oberfläche gelegten Schnitten die bei weitem auffallendsten Veränderungen. Während es nämlich in den peripheren Schichten der Corticalis, sowie im Bereiche der Spitzen der Pyramiden durch Auspinseln der Schnitte sehr leicht gelang, das Epithel der Harnkanälchen, resp. den Inhalt der Glomeruli zu entfernen und so zu zeigen, dass nur das Nierenstroma der Sitz der Infiltration sei, so blieben hier immer grössere Partien zurück, an denen die Lücken der Harnkanälchen, selbst der Glomeruli nicht sichtbar gemacht werden konnten. Es bestand hier eine diffuse Anhäufung farbloser Blutkörperchen, die die ursprüngliche Structur der Niere völlig verdeckte. Hier und da zeigten sich innerhalb dieser gleichmässigen Ablagerungen weisser auch rothe Blutkörperchen in kleineren Haufen dicht zusammenliegend. Die Epithelien der Harnkanälchen boten keine auffallende Veränderung dar; allerdings waren die der gewundenen durchweg erheblich getrübt, doch verdient eine solche Trübung wohl ebensowenig mit Sicherheit als pathologisch angesprochen zu werden, als der homogene stark lichtbrechende Inhalt, den in allen Präparaten die Henle'schen Schleifen aufwiesen, und der immerhin möglicherweise erst postmortal entstanden sein kann.

Die Section zeigte also, dass es sich hier um einen Fall von Leukämie handelte, und zwar um eine Combination der lienalen, lymphatischen und myelogenen Form. Ob hier eines der drei Systeme, deren Erkrankung in der Pathogenese der Leukämie eine Hauptrolle spielt, zuerst afficirt war, und welches derselben, ist schwer zu entscheiden. Es scheint, als ob das Knochenmark relativ am wenigsten betheiligt war; denn weder Consistenz noch Farbe desselben waren in dem Grade verändert, wie es in exquisiten Fällen myelogener Leukämie gefunden wurde. Jedenfalls ist der Verlauf der Krankheit in diesem Falle ein sehr acuter. Denn nach den anamnestischen Notizen, deren Richtigkeit zu beanstanden kein Grund

vorhanden ist, war Pat. bis drei Wochen vor seinem Tode noch ganz gesund; und gesetzt, die Umgebung des Pat. hätte die ersten Anfänge der Entwickelung der Krankheit ganz übersehen, was immerhin denkbar ist, so wäre doch die Zeit von dem Auftreten der ersten das subjective Befinden des Pat. störenden Symptome bis zum Exitus letalis eine ausserordentlich kurze.

Was die Blutungen ins Gehirn betrifft, die offenbar den Exitus beschleunigt, wenn nicht überhaupt herbeigeführt haben, so ist ihre Entstehung in die Zeit des Transportes des Pat. in das Krankenhaus zu verlegen. Denn der Kranke, der noch kurz vorher psychisch vollkommen frei war, ohne Hülfe die Treppe hinunter und in den Wagen stieg, zeigte bei seiner Aufnahme hochgradige Benommenheit des Sensoriums und eine mehr oder weniger ausgesprochene Lähmung der rechten Körperhälfte. Ob vielleicht die Erschütterung beim Transport mit ein Anlass war zur Entstehung der Blutungen, muss dahingestellt bleiben. Die atheromatöse Veränderung der Hirngefässe, ein bei dem Alter des Pat. durchaus nicht ungewöhnlicher Befund, darf wohl bei der Frage nach den localen Bedingungen der Blutungen hier ausser Acht gelassen werden. Für die Bestimmung des Zeitpunktes der Blutungen in die übrigen Organe, Retina, Pericardium, Musculatur, fehlen die Anhaltspunkte; es lässt sich, da sie sämmtlich frisch waren, darüber nur sagen, dass sie wahrscheinlich ebenfalls kurz vor der Aufnahme des Pat. ins Krankenhaus entstanden sind.

Die leukämischen Veränderungen in den Nieren, der Leber, dem Magen und Darmkanale entsprechen mehr oder weniger vollständig den Beschreibungen, die zuerst von Virchow, Böttcher und Friedreich davon gegeben sind. Die mikroskopischen Schnitte aus der Niere gaben an den stärker infiltrirten Partien ganz das Bild, welches Virchow in dem II. Theil seiner „Krankhaften Geschwülste“ S. 573 aufgenommen hat. Auch dort ist in der Umgebung des Glomerulus die Infiltration mit weissen Blutkörperchen so dicht, dass im Bereiche derselben von der ursprünglichen Structur der Niere nichts mehr zu sehen ist. Wenngleich die Leber der mikroskopischen Untersuchung nicht unterzogen wurde, so scheint doch nach der Volumszunahme, sowie der graulichen Färbung der Schnittfläche des rechten Lappens eine leukämische Veränderung unzweifelhaft zu sein. Die Neubildungen im Darmkanale zeigten sich, wie dies bereits von Anderen beobachtet ist, auch hier nicht blos auf die Follikel beschränkt, sondern hatten offenbar zum Theil von den Falten des Jejunum ihren Ausgang genommen.

Hamburg, den 11. April 1876.

6.

Ueber die Charcot'schen Krystalle in Blut und Geweben Leukämischer und in den Sputis.

Von

F. A. Zenker.

In der vorstehenden Mittheilung von Lauenstein über einen Fall von Leukämie geschieht auch jener eigenthümlichen kleinen octaëdrischen Krystalle Erwähnung, welche in Blut und Geweben Leukämischer, sowie in den Sputis verschiedener Kranken nun schon öfters beobachtet und mehrfach besprochen worden sind. Es geschieht dies mit den Worten (S. 122): „dass man sowohl im Knochenmarke als in den frisch untersuchten Mesenterialdrüsen in reichlicher Menge den kleinen octaëdrischen Krystallen begegnete, die Neumann zuerst im leukämischen Knochenmarke fand, jedoch bald als nicht diesem Krankheitsprocesse eigenthümlich erklärte."

Dieser Passus enthält in Betreff der ersten Auffindung der in Rede stehenden Krystalle eine irrthümliche oder wenigstens leicht missverständliche Angabe, die ich mich um so mehr hier zu berichtigen veranlasst sehe, weil ich die ganz gleiche Angabe, welche unsere Kenntniss von diesen Krystallen auf Neumann's Mittheilungen zurückführt, während sie doch in der That viel weiter zurückreicht, in neuester Zeit bei einer Reihe sehr gewissenhafter Schriftsteller gefunden habe, so bei Mosler[1]), Riegel[2]), Birch-Hirschfeld.[3])

Zugleich benutze ich diese Gelegenheit, auch meine eigenen zahlreichen Beobachtungen über diese in mehrfacher Beziehung interessanten Krystalle, von welchen ich, obwohl sie zum Theil schon sehr alten Datums sind, bisher (abgesehen von einer bei der Leipziger Naturforscher-Versammlung gegebenen kurzen mündlichen Notiz über die Sputa-Krystalle) noch nichts publicirt habe, mitzutheilen. Vielleicht verdienen sie es doch, auch noch jetzt, bei Gelegenheit ihres 25jährigen Jubiläums (denn meine ersten darauf bezüglichen Beobachtungen stammen aus den Jahren 1851 und 1852) aus der Finsterniss meiner Mappen ans Tageslicht gezogen zu werden.

Indem ich mich also zunächst zur Berichtigung jener Angaben und zur historischen Darlegung des Ganges, den unsere Kenntniss von jenen Krystallen genommen, wende, habe ich Folgendes zu bemerken:

Neumann's erste Beobachtung dieser Krystalle bei Leukämie[4]) bezog sich nicht auf das Knochenmark (wie es nach Lauenstein's oben citirten Worten scheinen könnte) sondern auf das Blut. Später[5]) über-

1) Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. u. Ther. 1875. VIII. Bd. 2. S. 165.
2) Ebenda. 1875. IV. Bd. 2. S. 268.
3) Lehrb. der patholog. Anatomie. 1876. S. 447.
4) Arch. f. mikroskop. Anat. 1866. II. S. 507.
5) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1869. No. 19.

zeugte er sich, dass dieselben Krystalle sich im Knochenmark „fast bei allen Leichen einige Tage nach dem Tode abscheiden". Und bald darauf[1]) fand er sie in einem neuen Falle von Leukämie wieder im Blut, in Milz und Leber und besonders auch im Knochenmark. Aber die Kenntniss dieser Krystalle und ihrer Beziehung zur Leukämie stammt schon aus einer viel früheren Zeit, und zwar verdanken wir die ersten Mittheilungen über dieselben Charcot, wie dies auch Neumann[2]) ausdrücklich hervorgehoben und Mosler[3]) ihm folgend referirt hat. Charcot fand dieselben in zwei Fällen von Leukämie (1853 und 1860) im Blut, in der Milz und im zweiten Falle auch in der Leber.[4]) Seine sehr genauen Angaben über Form und mikrochemische Reactionen der Krystalle sind von den späteren Beobachtern, und besonders von Neumann (bis auf ein Paar unwesentliche Differenzen) vollkommen bestätigt worden. Erwähnt werden die Krystalle dann unter Berufung auf Charcot's ersten Fall von Vidal in dessen sorgfältiger Arbeit über Leukämie.[5]) Weiter schliesst sich an eine Mittheilung von White[6]), welcher die von ihm in mehreren Fällen gefundenen Krystalle, die er für identisch mit den von Charcot beschriebenen erklärt, als „Leukosin" bezeichnet und sagt, dass dasselbe in jedem Falle von Leukämie vorkomme, wo man danach gesehen habe.[7]) Auch Huppert bemerkt 1864 gelegentlich[8]), dass diese Krystalle „im leukämischen Blute keineswegs selten vorkommen". Erst hierauf folgen dann die oben citirten Mittheilungen Neumann's.

Dass die Krystalle „nicht dem leukämischen Krankheitsprocesse eigenthümlich" sind, wussten auch schon die ersten Beobachter. Denn Charcot fand sie schon 1856 in fibrinösen Gerinnseln, welche eine 20jährige an Catarrhe sec mit Emphysem leidende Person ausgeworfen hatte. Und wiederum in expectorirten fibrinösen Bronchialgerinnseln fand sie Friedreich[9]) bei einer 42jährigen Frau, welche nach vorausgegangenen asthmatischen Beschwerden wiederholt solche Gerinnsel ausgehustet hatte. In den Sputis sahen sie ferner Harting[10]) bei chronischer Bronchitis und Förster in einfach schleimigen Sputis eines sonst gesunden Mannes, und letzterer fand sie auch in eingedicktem Schleim eines erweiterten Gallengangs und

---

1) Archiv d. Heilkunde. 1870. XI. S. 7 ff.

2) Arch. f. mikroskop. Anat. 1866. II. S. 507.

3) Pathol. u. Ther. der Leukämie. 1872. S. 104.

4) Charcot et Robin, Compt. rend. de la Soc. de Biologie. 1853. p. 49. — Charcot et Vulpian, Note sur des cristaux particuliers trouvés dans le sang et les viscères d'un sujet leucémique. Gazette hebdom. 1860. VII. p. 47. Siehe auch Schmidt's Jahrb. Bd. 116. S. 147 ff.

5) Gaz. hebdom. 1856. No. 7.

6) Peculiar crystalls found after death in te blood, in cases of Leukocythaemia. Boston med. and surg. journ. Nov. 28. 1861.

7) Mir ist dieser Aufsatz nur aus dem Excerpt in Brit. and for. med. chir. review. Apr. 1862. p. 532. bekannt.

8) Schmidt's Jahrb. Bd. 124. S. 147.

9) Virch. Archiv. 1864. 30. Bd. S. 381.

10) Das Mikroskop. 1859. S. 458.

in einer Schleimgeschwulst des Opticus. [1]) Ein besonderes Interesse aber gewann das Auftreten dieser Krystalle in den Sputis durch die Mittheilung Leyden's [2]), welcher dieselben bei Untersuchung der Sputa von sieben Fällen von Bronchialasthma in sechs Fällen fand und nur in einem Falle, in welchem er nur die Sputa aus der Remissionszeit untersuchen konnte, vermisste, so dass er die Zugehörigkeit der Krystalle zu dem Krankheitsbilde des Bronchialasthma als festgestellt betrachten konnte und die gewiss berechtigte Vermuthung aussprach, es möchten die feinen spitzen Krystalle die Schleimhaut der feinsten Luftwege reizen und dadurch die paroxysmenweise auftretenden Erscheinungen bewirken. — Endlich ist noch der an den Befund bei Leukämie sich am nächsten anschliessenden Beobachtung E. Wagner's [3]) zu gedenken, welcher dieselben Krystalle in einem hauptsächlich aus farblosen Blutkörperchen bestehenden Gerinnsel aus der Pfortader einer sehr anämischen (aber nicht leukämischen) etwa drei Wochen nach einer normalen Geburt plötzlich verstorbenen Frau fand; sowie des schon oben citirten Nachweises des fast regelmässigen Vorkommens der Krystalle im Knochenmark durch Neumann.

Was das mikrochemische Verhalten der Krystalle betrifft, so liegen darüber die sehr genauen und in allen wesentlichen Punkten ganz übereinstimmenden Angaben von Charcot und Vulpian, dann von Friedreich, Neumann und von Salkowski (welcher die Krystalle aus den Sputis der Leyden'schen Fälle untersuchte) vor. Durch dieselben ist zugleich die Identität der Krystalle an den beiden Hauptfundorten, im leukämischen Blut einerseits und in den Sputis andererseits, genügend sicher gestellt. Leider lassen sie aber sichere Schlüsse auf die chemische Natur der Krystalle noch nicht zu. Friedreich's Meinung, dass sie aus Tyrosin bestänen, wurde von Neumann und Salkowski zurückgewiesen. Am wahrscheinlichsten ist es bis jetzt, dass sie aus einer krystallisirten organischen Substanz bestehen (aus einem Albuminat, Charcot und Vulpian, einer mucinähnlichen Substanz, Salkowski).

Nach dieser Zusammenstellung der bisherigen Publicationen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die Priorität der Entdeckung dieser interessanten Krystalle, und zwar für beide Hauptfundorte, das leukämische Blut und die Sputa, nur Charcot zugeschrieben werden kann, während Neumann gleich Anderen ihr Vorkommen im leukämischen Blut nur bestätigt hat. Allerdings aber hat Neumann dann später die wichtige Thatsache ihres so häufigen Vorkommens im nicht leukämischen Knochenmark hinzugefügt, welche durch seine bald darauf folgende Entdeckung der grossen Bedeutung des Knochenmarks für die Leukämie und des besonders massenhaften Auftretens der Krystalle im leukämischen Knochenmark ein ganz besonderes Interesse für die Theorie der Leukämie erlangt hat. Leyden aber gebührt das Verdienst, die Beziehung ihres Auftretens zu einer bestimmt ausgeprägten Krankheitsform, dem Bronchialasthma, entdeckt und durch eine Reihe von Beobachtungen festgestellt zu haben.

---

1) Atlas der mikroskop.-patholog. Anatomie. 1859. Taf. XXXIII. Fig. 4. Tafelerklärung S. 67.

2) Virch. Archiv. 1872. Bd. 54. S. 324.

3) Arch. d. Heilkunde. 1862. Bd. III. S. 379.

Wende ich mich nun zur Mittheilung meiner eigenen Beobachtungen, so bin ich wohl der Erste gewesen, der die Krystalle — und zwar eben bei der Leukämie — gesehen und untersucht hat. Meine erste Beobachtung machte ich, wie gesagt, 1851, die zweite und dritte 1852 (also alle drei noch vor Charcot's erstem Fall). Die beiden ersten Beobachtungen betrafen exquisite Fälle von lienaler Leukämie, welche im Dresdener Stadtkrankenhause zur Section kamen:

1. Fall. Pauline Zech, 28 Jahr. Section 13. Juni 1851. Leichendiagnose: Enormer Milztumor mit keilförmigen Infarkten. Schwellung der Leber und der Nieren. Leukämie. Anteflexio uteri. Endocarditis.
2. Fall. August Wolters, Barbier, 66 Jahr. Section 23. Januar 1852. Leichendiagnose: Milztumor. Schwellung der Retroperitonealdrüsen. Leukämie. Lungenödem.

(Der zweite Fall war zugleich einer der ersten Fälle von Leukämie, welche auf Grund der mikroskopischen Untersuchung des dem lebenden Kranken entnommenen Blutes bei Lebzeiten diagnosticirt worden sind. Meines Wissens war dies vorher nur in Jul. Vogel's Fall geschehen.)

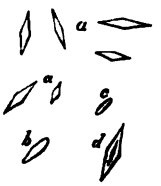
Der 3. Fall betraf ein einjähriges Mädchen, welches unter den Erscheinungen von Anämie, Diarrhöen, Abmagerung und mit einer weit hinab in den Unterleib zu fühlenden enormen Milz gestorben war und am 24. Juli 1852 zur Section kam. Die Milz fand sich beträchtlich vergrössert (4″ lang, 2″ breit, 1″ dick), sehr derb, zäh, auf dem Durchschnitt dunkelbraunroth. (Von dem übrigen Sectionsbefund ist nur noch Vergrösserung der Leber und besonders eine sehr bedeutende, derbe, blassgraue Schwellung der Mesenterialdrüsen zu erwähnen.) Die mikroskopische Untersuchung des Leichenblutes ergab Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, doch nicht in sehr hohem Grade.

Die in Rede stehenden Krystalle fand ich nun in allen drei Fällen zunächst in der Milz, und zwar in Fall 1 und 2 in sehr grosser Menge. In Fall 2 waren alle Präparate mit unzähligen Krystallen übersät, während sie in Fall 3 sich nur spärlich fanden (so dass die Menge der Krystalle mit dem Grade der leukämischen Blutmischung in geradem Verhältniss zu stehen schien). Im Blute fand ich sie im dritten Falle nicht, im ersten Falle aber in grosser Zahl (im Blut der Cruralvene, welches allein untersucht wurde); endlich im zweiten Falle, in welchem die leukämische Blutmischung bei weitem am hochgradigsten war (die Zahl der farblosen Blutkörperchen belief sich in je einem Sehfeld auf 200 — 300 und beim Stehen des Blutes schied sich an der Oberfläche des Cruor eine graue Schicht ab, die ganz aus farblosen Blutkörperchen bestand), fanden sie sich in allen untersuchten Blutproben, welche der Aorta, der Vena lienalis, Vena portae, Vena hepatica, pulmonalis und iliaca entnommen waren, in mehr oder weniger grosser Zahl, am zahlreichsten anscheinend in der Milzvene. In dem dem lebenden Kranken drei Wochen vor dem Tode zum Zwecke der Diagnose entnommenen Blute waren sie aber nicht vorhanden gewesen.

Die Krystalle waren in allen drei Fällen sehr klein, die kleinsten bei 500facher Vergrösserung nur eben noch als Krystalle kenntlich, die grössten 0,017 Mm. lang und bis 0,005 Mm. breit. Ihrer Form nach zeigten sich

einige der grösseren deutlich als langgestreckte Octaëder (Fig. 1 *d*). An den meisten aber waren bei ihrer Kleinheit die nach oben und unten gelegenen Kanten nicht deutlich markirt, so dass sie wie kleine rhombische Täfelchen aussahen (als welche sie ja auch Robin [l. c.] zuerst beschrieben hatte), und ihre wahre Krystallform war dann um so schwerer zu ermitteln, als sie beim Schwimmen fast immer in derselben Lage blieben, sich nicht wälzten (Fig. 1 *a*). Endlich aber waren bei den allermeisten (so besonders im zweiten und dritten Falle) die stumpfen Winkel abgestumpft, so dass sich die Krystalle als schmale fein zugespitzte Spindeln darstellten (Fig. 2). Bei einzelnen dieser Spindeln waren dann auch eine oder beide Spitzen abgestumpft, oder anscheinend abgebrochen, so dass dann die Krystallform ganz verwischt erschien (Fig. 1 *b*, *c*). Die Krystalle waren ferner ganz farblos, wenn auch einige der kleineren zunächst einen bläulichen oder gelblichen Schein zeigten, der jedenfalls nur auf optischer Täuschung beruhte.

Fig. 1.



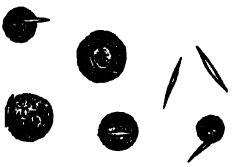
Leukämische Krystalle aus der Milz des ersten Falles. Vergr. 500.

Was die mikrochemischen Reactionen der Krystalle betrifft, so fand ich sie in Wasser unlöslich; dagegen wurden sie durch concentrirte Essigsäure, Schwefelsäure, Salpetersäure, Aetzkali und Aetzammoniak vollständig aufgelöst. Und zwar erfolgte die immer unter dem Mikroskop direct beobachtete Auflösung am langsamsten mit Aetzammoniak. Diese Reactionen stimmen also nahezu vollständig mit den (auch noch andere Reagentien betreffenden) Angaben Charcot's und später Neumann's überein. Nur in Bezug auf die Wirkung der Salpetersäure zeigt sich eine kleine Differenz in den Angaben, die aber, wie Neumann gewiss richtig bemerkt, wohl nur von verschiedener Concentration der angewandten Säure herrührt, also unwesentlich ist. Ebenfalls ganz übereinstimmend mit Charcot's und Neumann's Angaben überzeugte ich mich schon damals von der enormen Resistenz der Krystalle gegen Fäulniss. Nicht nur dass sie noch fünf Wochen nach der Section in dem stark gefaulten Blute noch in Menge vorhanden waren, sondern ich fand sie auch in einer in einem versiegelten Gläschen aufbewahrten Blutprobe noch nach drei Jahren in grosser Zahl vor, wie dies nach gleichem Zeitraum auch White (l. c.) beobachtete. Aber auch die farblosen Blutkörperchen waren nach dieser Zeit noch ganz unverändert sichtbar, weshalb man gewiss diese Resistenz gegen die Fäulniss nicht als Grund gegen die albuminöse oder doch organische Natur der Krystalle gelten lassen kann.

Ein sehr eigenthümliches und bemerkenswerthes, von den späteren Beobachtern nicht angegebenes Verhalten zeigten sodann die Krystalle des zweiten Falles in Bezug auf ihre Lagerungsverhältnisse im Blut. Ausser den zahlreichen frei im Blutserum liegenden Krystallen fanden sich nämlich in allen Blutproben überaus zahlreiche in näherer Beziehung zu den farblosen Blutkörperchen. Manche lagen denselben nur aussen an, als Tangente an ihrer Peripherie, waren aber so mit ihnen verklebt, dass sie sich beim Rollen der Körperchen nicht ablösten. Besonders zahlreiche aber waren mit dem einen spitzen Ende mehr oder weniger tief in dieselben eingespiesst. Andere endlich lagen ganz im Innern der farblosen

Blutkörperchen eingeschlossen, wie ich mich beim Rollen derselben bestimmt überzeugen konnte. Dass die Krystalle erst nach ihrer Bildung von den Blutkörperchen vermöge ihrer amöboiden Bewegungen eingeschlossen worden seien, lässt sich nicht wohl annehmen, da sich die Krystalle im Blute immer erst nach dem Tode, und zwar nicht unmittelbar nach demselben, auszuscheiden scheinen. Denn Charcot sah sie am ersten Tage nach der Section noch nicht, wohl aber am zweiten. Man muss demnach annehmen, dass jene eingeschlossenen Krystalle sich innerhalb der Blutkörperchen ausgeschieden haben, dass also die krystallisirende Substanz in den farblosen Blutkörperchen enthalten ist.

Fig. 2.



Leukämische Krystalle aus dem Blut der Aorta des zweiten Falles, theils frei, theils in farblose Blutkörperchen eingeschlossen oder eingespiesst.

Seitdem habe ich noch in einer Reihe weiterer Fälle von Leukämie, deren Präparate mir unter die Hände gekommen sind, dieselben Krystalle besonders in der Milz, aber auch in anderen Theilen wiedergefunden (aber auch später nicht in dem den lebenden Kranken entnommenen Blute). Und soweit ich meinem Gedächtniss trauen darf (da ich nicht über alle diese Fälle genauere Notizen besitze), glaube ich in der That mich auf Grund meiner Erfahrungen White's Meinung (l. c.) anschliessen zu können, dass man wohl in jedem Falle von Leukämie, in dem man ernstlich danach sucht, die Krystalle finden werde.

Unmittelbar an das Auftreten der Krystalle in den leukämischen Fällen schliesst sich an, ja ist vielleicht ganz in dieselben einzureihen eine weitere Beobachtung zahlreicher ganz gleicher spindelförmiger Krystalle in einem fibrosarcomatösen Tumor der Leber (1872). Es handelte sich um einen Fall von multiplen Tumoren der Lymphdrüsen des Halses, der Achselhöhlen und der Inguinalgegend, dann der enorm vergrösserten Milz, der sonst normalen Leber und der Lungen, von welchen ich durch den behandelnden Arzt, Herrn Dr. Tuppert in Wunsiedel, Proben zur Untersuchung zugesandt erhielt. Die Tumoren bestanden aus reichlichem fibrillären, derben Bindegewebe und einem zarten zelligen Gewebe, welches vorwiegend lange, schmale, in Zügen angeordnete und hier und da in grösseren Strecken verfettete Spindelzellen zeigte, waren also als Fibrosarkome zu bezeichnen. Sie hatten sich bei einem vorher gesunden 25jährigen Oekonomen binnen acht Monaten vor dem Tode schmerz- und fieberlos entwickelt, zuerst an der linken Halsseite, wo sie sich binnen einiger Wochen bis zur Clavicular gegend ausbreiteten, dann nach vier Monaten in beiden Achselhöhlen und in der Inguinalgegend, wo sie die Grösse von Mannsfäusten erlangten. Patient klagte über nichts als Müdigkeit und zeigte bei ohnehin blassem Teint eine rein weisse Hautfarbe. Zwei Monate vor dem Tode stellten sich hydropische Erscheinungen ein, welche durch Hydrothorax, Hydropericardium und Ascites endlich den Tod bewirkten. Der Appetit blieb immer ziemlich gut. Der Urin enthielt nie Eiweiss und auch bei der Section erwiesen sich Nieren, sowie Herz gesund. Die enorme Milzvergrösserung, die rein weisse Hautfarbe lassen, zugleich im Hinblick auf die nachgewiesenen Krystalle, an das Bestehen einer leuk-

ämischen Blutmischung denken. Doch bleibt dies, da eine Blutuntersuchung nicht vorgenommen worden war, hypothetisch. Jedenfalls ist aber die Vermuthung, dass es sich hier um analoge Mischungsverhältnisse der Blutflüssigkeit, wie bei Leukämie gehandelt haben möge, berechtigt.

Was nun das Auftreten derselben Krystalle in den Sputis betrifft, so stammen meine eigenen desfallsigen Beobachtungen alle erst aus neuerer Zeit. Ich sah sie zuerst (1871) in einem von mir selbst gelieferten Sputum bei Gelegenheit eines chronischen Bronchialkatarrhs. Mit dem gewöhnlichen einfach schleimigen Sputum entleerte ich nämlich eines Tags einen kleinen fest zusammengeballten zähen bräunlichen Klumpen, der zur mikroskopischen Untersuchung veranlasste, und in diesem fanden sich die Krystalle an mehreren Stellen in grosser Zahl zusammengehäuft, also ganz mit dem von Leyden geschilderten Befund beim Bronchialasthma übereinstimmend. Um nun nichts zu verschweigen, was für die Deutung der Beziehung der Krystalle zu diesem Krankheitszustand von Werth sein könnte, muss ich bemerken, dass ich von Kindheit an öfter und noch jetzt hier und da, obwohl selten, an einem Zustande von Lufthunger gelitten habe, der, ohne bestimmte Veranlassung auftretend, einen oder ein Paar Tage andauert, ausser jener lästigen Empfindung, die zu gewaltsamen Inspirationen veranlasst, von keiner weiteren Störung begleitet ist und sich übrigens nie zu einer Höhe gesteigert hat, die mich in meiner Thätigkeit gehindert hätte. Immerhin kann man den Zustand mit gutem Grund als ein leichtes Bronchialasthma bezeichnen. Aber diese Anfälle enden bei mir nie mit Hustenanfällen oder irgend welchem Auswurf, sondern lösen sich ohne jede merkliche kritische Erscheinung allmählich. Und dann hatte ich weder zu jener Zeit, als ich jenen „Krystallpfropf" aushustete, einen solchen asthmatischen Anfall, noch war ein solcher kurz vorausgegangen. Jedenfalls hatte also damals die Anwesenheit der Krystalle bei mir keine asthmatischen Beschwerden veranlasst. Seit der Leyden'schen Mittheilung hat es mir an Gelegenheit gefehlt, ein etwa während eines solchen Anfalls entleertes Sputum zu untersuchen.

Endlich habe ich drei weitere Fälle von krystallhaltigen expectorirten fibrinösen Bronchialgerinnseln beizubringen, die sich also an Charcot's und Friedreich's ganz gleichartige Beobachtungen anschliessen. Von zwei dieser Fälle habe ich die mir durch die Herren Prof. Wintrich hier und Dr. G. Merkel in Nürnberg zugesandten Gerinnsel selbst frisch untersucht und darin die fraglichen Krystalle in grosser Zahl nachgewiesen. Den dritten Fall verdanke ich der freundlichen Mittheilung des letzteren und ich lasse hier die mir von ihm mitgetheilten Notizen über seine beiden Fälle folgen:

Frau A. W., 30 Jahre alt, Kaufmannsgattin, stets gesund und aus gesunder Familie, erkrankte am Ende der normalen dritten Schwangerschaft an linksseitiger Pleuritis exsudativa. Es trat drei Wochen zu früh rasche Entbindung ein; normales Wochenbett. Die Pleuritis resorbirte sich vollkommen. Dies war Anfang Mai 1873. Mitte Juli 1873 erkrankte sie febril mit Husten (leichte Schallabschwächung links hinten unten und feines vesiculäres Rasseln). Am dritten Tag Expectoration von Bronchialgerinnseln, die dicksten bleistiftdick, die dünnsten zwirnsfadendick. Sie bestehen

aus schrumpfenden Eiterkörperchen und zahllosen Leyden'schen Krystallen der verschiedensten Grössen. In acht Tagen war die Expectoration vorbei und ausgenommen einer leichten Schallabschwächung links hinten unten war nichts mehr nachzuweisen. Seit der Zeit wiederholte sich dieses Spiel — ohne Fieber, nur durch Husten sich anmeldend, ohne jede Spur von Dyspnoe oder Asthma — von Zeit zu Zeit, oft erst alle drei bis vier Monate, manchmal rascher. Die Frau ist sonst vollkommen gesund, sieht blühend aus und ist durch die ganze Affaire kaum irgendwie genirt.

Marg. B., 34 Jahre alt, Näherin, kommt ins Krankenhaus am 9. Februar 1874. Sie gibt an, seit neun Wochen an Husten zu leiden, fiebert Abends mässig — 39,0° (Rectum!), rechts hinten unten Schallabschwächung, unbestimmtes Athmen, feuchtes feinblasiges Rasseln. Expectoration exquisiter Bronchialgerinnsel ganz von derselben mikroskopischen Zusammensetzung wie im vorstehenden Fall.

Fieber lässt nach, die Expectoration wird geringer.

Am 16. März 1874 kommt sie wieder mit denselben Erscheinungen und leichtem pleuritischen Reiben rechts unten. Wieder Expectoration von Bronchialgerinnseln. Am 7. April 1874 tritt sie aus und hat sich nicht mehr eingefunden.

Keine Spur von Dyspnoe oder Asthma.

In beiden Fällen haben sehr häufig angestellte Inhalationen von Aq. calcis sehr gute Dienste geleistet. Auf die Expectoration erfolgte immer Erleichterung des Hustenreizes, der stets bestand und bei der Dame I immer noch besteht, wenn sie überhaupt expectorirt, der indessen nie zur Dyspnoe führt.

Die Krystalle sind und waren exquisit in enormen Massen, an der Peripherie immer dichter, während Innen mehr Detritus sich fand.

Auf diese Beobachtungen hin habe ich, ebenso wie Friedreich, mehrere in unserer Sammlung in Weingeist aufbewahrte croupöse Bronchialgerinnsel (zwei expectorirte und ein der Leiche entnommenes Präparat von überaus ausgebreiteter croupöser Tracheo-Bronchitis eines Erwachsenen) auf ihren Gehalt an Krystallen untersucht, aber gleich Friedreich mit negativem Erfolg. Da die Krystalle, wie bekannt, in Alkohol unlöslich sind, und da ich mich auch direct überzeugte, dass die Krystalle des einen Merkel'schen Falles, nachdem die Gerinnsel nun seit mehr als 2 Jahren in Weingeist liegen, noch deutlich nachweisbar sind (wenn auch ihre Auffindung wegen der geringeren Durchsichtigkeit der Präparate und der schwereren Zerzupfbarkeit derselben jetzt mühsamer ist und die Krystalle daher spärlicher zu sein scheinen), so geht aus diesem negativen Befunde in der That hervor, dass die Krystalle keine constanten Begleiter der croupösen Bronchitis sind.

Bezüglich der Bedeutung unserer Krystalle für die Theorie des Bronchialasthmas im Sinne Leyden's geht nun aus den oben mitgetheilten Beobachtungen und besonders aus den beiden Merkel'schen Fällen, in denen das Fehlen asthmatischer Beschwerden ganz bestimmt betont wird, jedenfalls so viel unzweifelhaft hervor, dass das Vorhandensein der Krystalle in den Sputis nicht nothwendig asthmatische Beschwerden nach sich zieht. Nur dies wollte ich aussprechen, als ich in einer Sitzung der Leipziger

Naturforscher-Versammlung [1]) auf eine in der Debatte gestellte Anfrage hin (damals nur auf die an mir selbst gemachte Beobachtung gestützt) sagte, dass die Leyden'schen Krystalle auch ohne Asthma vorkommen und dass also ein constantes Verhältniss zwischen beiden nicht bestehe. Dagegen war ich weit entfernt und bin es auch jetzt noch, damit der Leyden'schen Theorie des Bronchialasthma, die er ja bisher selbst nur als eine Hypothese hingestellt hat, entgegenzutreten. Sie ist mir vielmehr an und für sich sehr ansprechend. Nur bedarf sie eben noch der weiteren Prüfung, und zwar zunächst mit Bezug auf die Constanz des Vorkommens der Krystalle in den Fällen des ausgeprägten Asthma bronchiale. Denn wenn auch der Umstand, dass Leyden sie in sieben aufeinanderfolgenden Fällen sechsmal fand und nur einmal (noch dazu mit genügender Entschuldigung ihres Fehlens) sie vermisste, ausserordentlich frappant ist, so ist doch die Zahl der Fälle noch zu gering, um allgemeingültige Schlüsse zuzulassen. Bewährt sich ihre Constanz, so würde ja dadurch auch die Wahrscheinlichkeit ihrer ätiologischen Bedeutung sehr gesteigert werden. Dann aber würde eben weiter zu ermitteln sein, durch welche Umstände beim Vorhandensein der Krystalle in den Sputis das Eintreten asthmatischer Beschwerden begünstigt, durch welche anderen es verhütet wird. Zur Beantwortung dieser Frage fehlt es noch an genügenden Anhaltspunkten. Man könnte daran denken, dass bei der croupösen Bronchitis die Schleimhaut durch die Einbettung der Krystalle in die fibrinösen Gerinnsel vor ihren Insulten geschützt sei. Aber diese Erklärung scheint nicht zulässig, da in den Merkel'schen Fällen die Krystalle gerade an der Peripherie der Gerinnsel am dichtesten lagen. Der Gegenstand bedarf also weiterer sorgfältiger Untersuchungen, ehe er spruchreif ist.

Wende ich mich endlich noch zu der pathologischen Bedeutung der Krystalle für die Leukämie, so kann zunächst selbstverständlich hier von einer schädlichen Wirkung der Krystalle nicht die Rede sein, da dieselben nach allen bisherigen Beobachtungen immer erst in der Leiche auskrystallisiren. Ihre Bedeutung ist vielmehr darin zu suchen, dass ihr anscheinend constantes massenhaftes Auftreten im Blute und den verschiedensten Körpertheilen der Leichen Leukämischer gegenüber dem anscheinend überaus seltenen Vorkommen derselben in anderen Leichen (abgesehen vom Knochenmark) eine Eigenthümlichkeit der leukämischen Blutmischung manifestirt, die bei ihrer Constanz als wesentlich angesehen werden muss. Wir müssen annehmen, dass im leukämischen Blute ein bei Lebzeiten der Kranken gelöster, in der Leiche sich krystallinisch ausscheidender Körper in grosser Menge vorhanden ist, der im gesunden Blute ganz fehlt oder in einer Verbindung vorhanden ist, die sein Auskrystallisiren verhindert, während andererseits Neumann's Nachweis des fast constanten Vorkommens der Krystalle im normalen Knochenmark zu der Annahme drängt, dass jener Körper in gewissen Geweben schon unter normalen Verhältnissen, wenn auch nur in geringer Menge zugegen ist. Dass aber die krystallisirende Substanz wenigstens zum Theil als in den farblosen Blutkörperchen enthalten gedacht werden muss, wurde schon oben aus der Lagerung vieler Krystalle in denselben deducirt. Und diese

1) Tageblatt der 45. Vers. d. D. N. u. Ae. zu Leipzig. 1872. S. 159.

nahe Beziehung der Krystalle zu den farblosen Blutkörperchen schlägt zugleich die Brücke zwischen dem anscheinend so heterogenen Auftreten der Krystalle bei der Leukämie einerseits und in den Sputis andererseits. Denn in den Zuständen, bei welchen die Krystalle in den Sputis gefunden wurden, ist die Ablagerung zahlreicher farbloser Blutkörperchen in den Luftwegen theils sicher nachzuweisen — so in den croupösen Bronchialgerinnseln, die ja zu einem wesentlichen Antheil aus solchen bestehen —, theils wenigstens ganz wahrscheinlich, wie denn auch Leyden das Auftreten der Krystalle in den Sputis der Asthmatiker mit gutem Grund von einer Auswanderung farbloser Blutkörperchen in Alveolen und Bronchiolen und von deren Stagnation und Eindickung ableitet. Dass endlich der krystallisirende Körper dem leukämischen Blute hauptsächlich von denjenigen Organen aus zugeführt wird, welche wir bei der Leukämie als die primär erkrankten ansehen dürfen, dafür spricht, dass die Krystalle in besonders grosser Menge gerade in diesen aufzutreten scheinen, so in der Milz und im Knochenmark. Wenigstens fand ich sie in meinen Fällen bei weitem in grösster Zahl in der Milz, im zweiten Falle so, dass jedes Präparat damit wie übersät war. Und Neumann sagt für seinen Fall das Gleiche vom Knochenmark. Freilich liegt über die Krystalle im leukämischen Knochenmark bisher nur diese und die vorstehende Lauenstein'sche Beobachtung vor, welcher letztere aber sich über das relative Mengenverhältniss der Krystalle in Drüsen und Mark nicht äussert. Und in Bezug auf die Milz lauten die Angaben verschieden. So fand Charcot in der Milz seines zweiten Falles viel weniger Krystalle als in der Leber. Diese Differenzen sind an sich nicht gerade auffällig, da die Zahl der Krystalle mit der Zeit nach dem Tode wächst, also bei der Mengenschätzung die Zeit der Untersuchung der verschiedenen Organe mit berücksichtigt werden muss, und da auch sonst manche Zufälligkeiten auf die Schätzung einwirken können. Aber es bedarf deshalb doch dieses Mengenverhältniss in den verschiedenen Organen noch weiterer Controle. Jedenfalls ist Neumann's Entdeckung der Bedeutung des Knochenmarks für die Leukämie, wie für die Theorie der Leukämie überhaupt, so auch für die Deutung der Herkunft unserer Krystalle von ganz besonderem Werth. Nur geht Neumann nach dem Gesagten zu weit, wenn er auf Grund seiner einen Beobachtung geneigt scheint, die Zufuhr des krystallisirenden Körpers zum Blut allein aus dem Knochenmark herzuleiten. Die Bedeutung der Milz für die Leukämie bleibt doch auch jetzt noch im Vordergrund stehen. Bekanntlich ist ja auch schon längst auf chemischem Wege durch Scherer und Andere im leukämischen Blute die Gegenwart von löslichen Bestandtheilen der Milzpulpa nachgewiesen worden, durch welche die Beschaffenheit des leukämischen Gesammtblutes der des normalen Milzvenenblutes genähert wird. Und in dieser Beziehung erregte auch noch eine andere Beobachtung, die ich in allen jenen drei Fällen von Leukämie in ganz gleicher Weise machte und genau verfolgte, mein höchstes Interesse, nämlich das überaus leichte und üppige Auskrystallisiren des Hämatokrystallins (Hämoglobin) aus allen den verschiedensten Gefässprovinzen entnommenen Blutproben. Auf allen mikroskopischen Blutpräparaten, die anfangs zufällig nachher absichtlich, sei es mit, sei es ohne Wasserzusatz, eine Zeit lang stehen gelassen worden waren, schossen die schönsten rothen

Krystalle in allen den von O. Funke beschriebenen Formen in üppigster Fülle an.[1]) Da nun damals aus Funke's erstem Aufsatz[2]) nur vom normalen Milzvenenblute die Krystallisationsfähigkeit bekannt war, während die Darstellung der Krystalle aus anderen Blutarten misslungen war, so erschien jene Beobachtung als ein überaus schöner weiterer Beweis für die Analogie des leukämischen Blutes mit dem normalen Milzvenenblute. Und wenn auch unmittelbar nachher durch Funke und Kunde[3]) nachgewiesen wurde, dass auch andere normale Blutsorten krystallisationsfähig sind, so bleibt doch die überaus leichte Krystallisationsfähigkeit des leukämischen Blutes im Hinblick auf die gleiche Eigenschaft des normalen Milzvenenblutes in dieser Beziehung auch jetzt noch eine werthvolle Thatsache.

Hand und Fuss kann das Interesse an den Charcot'schen Krystallen freilich erst dann gewinnen, wenn wir die chemische Constitution derselben kennen werden. Und davon sind wir noch weit entfernt. Denn selbst die auf Grund der mikrochemischen Reactionen darüber ausgesprochenen Vermuthungen, dass sie aus einer organischen Substanz, und zwar einem Albuminat oder einer mucinähnlichen Substanz bestehen möchten, sind von den betreffenden Autoren (Charcot, Salkowski) eben nur als solche und mit grosser Zurückhaltung hingestellt worden. Auch ich habe, um über die Natur der Krystalle Aufschluss zu erhalten, schon von jenen ersten Fällen und später von einem anderen Falle Material an bewährte Chemiker zur Untersuchung übergeben. Aber auch deren Bemühungen waren resultatlos in Folge der Unmöglichkeit die Krystalle zu isoliren und weil es bisher nicht gelang, sie aus ihren Lösungen wieder zu fällen. Aber die Versuche müssen wieder und wieder erneuert werden. Und ich möchte die Collegen recht dringend auffordern, die Chemiker durch Lieferung geeigneten Materials dazu zu veranlassen. Das geeignetste Material ist entschieden das leukämische, da es den fraglichen Stoff in grösster Menge enthält und doch auch nicht so gar selten ist, während die Sputa ja immer nur verschwindend kleine Mengen liefern können. Ich hoffe dann, dass die kleinen Bösewichter, die gleich grossen Verbrechern bisher so hartnäckig ihre Namensnennung verweigert haben, nachdem nun ihr Signalement genügend vollständig ist und auch ihre Heimatsverhältnisse einigermaassen erforscht sind, doch endlich sich für überwunden erklären werden und dass dann der von ihnen genannte Name sich nicht als *ridiculus mus,* sondern als ein recht respectabler Körper im thierischen Stoffwechsel erweisen werde. Und diese Hoffnung auf eine achtungswerthe Zukunft unserer Krystalle muss einstweilen entschädigen für das unerquickliche Gefühl, mit dem man eine lange Erörterung schliesst, in welcher die wichtigste Frage mit einem: *„Non liquet"* beantwortet ist.

1) Vergl. auch O. Funke in Zeitschr. f. rat. Med. N. F. 1852. Bd. II. S. 204.
2) Ibid. Bd. I. S. 184.
3) Ibid. Bd. II. S. 271, 288.

7.

Ein Fall von Lähmung der Glottiserweiterer nach Typhus abdominalis.

Von

Dr. L. Rehn
in Griesheim bei Frankfurt a/M.

Seitdem Gerhardt den ersten Fall von Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici veröffentlicht und die allgemeine Aufmerksamkeit sich dieser ebenso interessanten als seltenen Erkrankung zugewendet hat, ist eine geraume Zeit verflossen. Trotzdem sind im Ganzen einschlägige Beobachtungen nur in geringer Anzahl bekannt geworden, bis in letzter Zeit unter anderen Forschern vorzüglich Riegel nacheinander eine Reihe von Fällen publicirte und uns in seiner Schrift „Ueber respiratorische Paralysen" zeigte, dass die besagte Affection doch nicht so ungeheuer selten sein könne, als gewöhnlich angenommen wird. Es lassen sich in der That plausible Gründe dafür aufstellen, dass das Leiden sich wohl öfter der Diagnose entziehen mag. Einestheils nämlich lenken die Symptome bei reinen Formen die Aufmerksamkeit des Arztes nicht sofort und ohne weiteres auf den Sitz des Leidens, anderntheils pflegen eben die Complicationen das Bild der Erkrankung mehr oder weniger zu verdecken. Fernerhin kommt noch in Betracht, wie Riegel sehr richtig hervorhebt, dass den Specialisten weniger Gelegenheit geboten wird, das Leiden zu beobachten. Dem praktischen Arzte aber, und namentlich dem Arzte auf dem Lande, auch wenn er sich mit der Technik der Laryngoskopie hinlänglich vertraut gemacht hat, stellen sich oft bei der Anwendung des Kehlkopfspiegels unüberwindliche Hindernisse in den Weg. — Riegel gebührt nun das Verdienst, das vorliegende Material kritisch gesichtet und die Affection in Bezug auf Genese, Verlauf und Therapie einer eingehenden Betrachtung unterzogen zu haben. Unter anderen ätiologischen Momenten wurden von ihm auch Infectionskrankheiten aufgestellt, und zwar Diphtheritis, die acuten Exantheme und Erysipel. Ich bin in der Lage, der Reihe der letztgenannten Krankheiten noch den Typhus abdominalis anzufügen.

Die zwei Söhne eines Schuhmachers erkrankten an Abdominaltyphus. Wegen Mangels an Raum wurde der ältere, zuerst erkrankte Sohn, welcher als Arbeiter der hiesigen chemischen Fabrik zur Aufnahme in das Hospital zum heil. Geist in Frankfurt a/M. berechtigt war, ebendahin gebracht und dort behandelt. Der jüngere Sohn, ein schwacher, anämischer Knabe von 13 Jahren, blieb in meiner Behandlung. Das Fieber stieg gegen Ende der ersten Woche bis auf 40,7° C. und hielt sich auch in dem Verlaufe der zweiten Woche trotz grosser Chinindosen und Chinin in Verbindung mit Digitalis mit geringen Remissionen hoch. Ich muss hier bemerken, dass ich wegen Mangels einer Badewanne genöthigt war, mich mit der localen Application von Eis und kalten Einwickelungen zu begnügen. In der dritten Woche wurden die Remissionen stärker und länger dauernd. Das Fieber erreichte nur vorübergehend die Höhe von 40,0° C., und nach $3\frac{1}{2}$ Wochen war Pat. fieberfrei. Man hätte demnach den Verlauf der

Krankheit bei dem schwachen Knaben recht zufriedenstellend nennen können, wenn nicht in der ersten Hälfte der vierten Woche Symptome aufgetreten wären, welche eine besondere Aufmerksamkeit erheischten. Die Pulsfrequenz nämlich, welche sich bis dahin immer in nahezu normalen Grenzen gehalten hatte, nahm auffallend zu. Der Puls wurde schwach und unregelmässig. — An den Füssen traten Oedeme auf — Extremitäten und Nase fühlten sich kühl an. Es musste mit kräftigen Reizmitteln vorgegangen werden, und es gelang denn auch in relativ kurzer Zeit, die bedrohlichen Erscheinungen, welche auf einer sehr zur Unzeit kommenden Schwäche der Herzaction beruhten, zum Schwinden zu bringen. Eine deutlich nachweisbare Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts — auf eine Dilatation des rechten Ventrikels hindeutend — bildete sich im Verlauf zurück. In Bezug auf die nicht unerheblichen Fussödeme ist zu bemerken, dass dieselben nicht von Thrombosen abhängig waren. Der Urin war dauernd eiweissfrei.

Bemerkenswerth war ferner die excessive Kraftlosigkeit der unteren Extremitäten, welche längere Zeit hindurch von Seiten des Pat. ein Gegenstand der Klage war.

Vierzehn Tage nach völliger Entfieberung erlaubte ich dem Pat., auf kurze Zeit das Bett zu verlassen. Zufällig traf es sich, dass ich an demselben Tage eine Reise antreten musste, welche mich nahezu vier Tage fernhielt. Als ich am Abend des vierten Tages den Pat. wiedersah, fand ich ihn in einem sehr bedenklichen Zustand von inspiratorischer Athemnoth. Von den sehr zuverlässigen Eltern des Knaben erfuhr ich zu meiner Orientirung Folgendes. Der Pat. hatte schon einige Tage vor meiner Abreise bei stärkeren Bewegungen im Bette leichte Athembeschwerden gehabt, welche indessen bei ruhiger Lage alsbald wieder schwanden und nicht weiter beachtet wurden. Der Reconvalescent war nun am Tage meiner Abreise der Erlaubniss gemäss aufgestanden und zwar unter Beihülfe seines Vaters, jedoch mit nicht geringer eigener Anstrengung eine steile Treppe hinab ins Freie gegangen. Trotzdem sich sofort Athembeschwerden einstellten, wurde noch eine kleine Promenade angetreten, welche damit endete, dass der Vater seinen Sohn nach Hause tragen musste. Es hatte sich dann von Neuem Husten eingestellt. Die Dyspnoe stieg constant. Soweit der Bericht der Eltern.

Das Leiden bot in der That das typische Bild einer hochgradigen Laryngostenose. Der Knabe sass aufrecht im Bett mit geöffnetem Munde und lebhaft arbeitenden Nasenflügeln. Alle Hülfsmuskeln der Inspiration waren in Action. Der Kehlkopf bewegte sich in grossen Excursionen auf- und abwärts. Das Jugulum, die Supraclaviculargruben, die Intercostalräume, sowie der untere Theil des Sternum mit den angrenzenden Rippenknorpeln sanken bei jeder Inspiration ein. Die Inspiration war langgedehnt und von lautem, tönendem Geräusch begleitet. Die Exspiration ging rasch und ohne Schwierigkeit von Statten. Die scheinbaren Pausen zwischen In- und Exspiration waren geschwunden, und dennoch war die Athmung im Ganzen eher verlangsamt. Die Pulsfrequenz war erhöht. Das laute inspiratorische Geräusch konnte am Kehlkopf als Schwirren deutlich wahrgenommen werden. Die Stimme des Patienten war schwach aber vollkommen klar. Eine genaue Inspection und Palpation der Mundhöhle ergab

nichts Auffallendes. Die Untersuchung der Brust erwies das Vorhandensein einer mässigen Bronchitis. Durch die weitere Untersuchung wurde nichts von Wichtigkeit eruirt. Die Anwendung des Kehlkopfspiegels war bei der Angst und Unruhe des Pat. absolut nicht zu ermöglichen.

Des anderen Tages musste ich zur Tracheotomie schreiten. Sofort nach Einführung der Kanüle wurde die Respiration frei.

Der Gedanke an eine Laryngitis oedematosa in Folge von ulcerösen, symptomlos verlaufenen Processen oder von einer Perichondritis lag am nächsten. Ein derartiges Leiden war aber durchaus nicht zu erkennen gewesen. Dagegen zeigte die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel Folgendes:

Die Schleimhaut des Larynx war in durchaus normalem Zustande. Die Stimmritze klaffte bei flachem Athmen in Form einer schmalen Spalte. Bei Intonationsversuchen schlossen sich die Stimmbänder prompt, um dann wieder in ihre vorige Stellung zurückzukehren. Bei nur einigermassen starker Inspiration dagegen schlossen sich die Stimmbänder in Form einer feinen Linie vollständig. Pat. konnte übrigens nur sehr kurze Zeit bei zugehaltener Kanüle athmen. Die Untersuchung musste daher mit Unterbrechungen geschehen und nahm viel Zeit in Anspruch. Das Resultat aller Untersuchungen stellte sich dahin, dass die Stimmbänder sich wohl nach einwärts, aber nie über eine gewisse Grenze nach auswärts bewegen konnten.

So blieb die Sache geraume Zeit. Die Reconvalescenz des Pat. wurde durch das neu hinzugetretene Leiden beträchtlich verzögert. Zur Hebung der Kräfte wurde Chinin und Eisen gegeben. Ein elektrischer Apparat stand mir leider nicht zu Gebote. Subcutane Injectionen von Strychnin liessen in Bezug auf die Schwingung der Stimmbänder keinen Erfolg erkennen. Ganz allmählich kam der Kranke wieder zu Kräften. Etwa acht Wochen nach der Operation schien es mir, als ob die Fähigkeit der Stimmbänder, sich nach auswärts zu bewegen, zugenommen hätte. In der That wurde von da ab eine merkliche Besserung constatirt. Pat. konnte länger bei zugehaltener Kanüle athmen. Auch bemerkte ich vermittelst des Kehlkopfspiegels, dass bei forcirter Inspiration sich die Stimmritze nicht mehr linear schloss. Es war ferner wahrzunehmen, dass das linke Stimmband eine etwas grössere Excursion nach aussen machte als das rechte. Fünfzehn Wochen nach der Operation wagte ich, die Kanüle zu entfernen. Die Inspiration geschah zwar unter deutlich hörbarem Geräusch, jedoch ohne erhebliche Anstrengung. Dem Pat. wurde vorläufig die grösste Vorsicht anempfohlen, um Alles zu vermeiden, was direct oder indirect einen schädlichen Einfluss ausüben konnte. Nichtsdestoweniger acquirirte der Knabe etwa drei Wochen nach der Entfernung der Kanüle als höchst unwillkommene Complication eine Laryngitis. Die Krankheit verlief indessen ohne irgend welche zu Besorgniss Anlass gebende Athmungsstörungen hervorzubringen. Das Allgemeinbefinden des Pat. hat sich in letzter Zeit vortrefflich gebessert. Pat. ist jetzt im Stande rasch zu gehen, sowie eine Strecke zu laufen. Der Verlauf des Leidens ist also ein günstiger zu nennen.

Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass wir es hier mit einer myopathischen Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici zu thun haben. Während die Leistungsfähigkeit des linksseitigen Muskels gegen-

wärtig recht zufriedenstellend ist, so ist die Regeneration des rechtsseitigen offenbar eine sehr unvollkommene. Das Leiden hat sich schleichend entwickelt und entzog sich im Beginn, bis auf leichte Athembeschwerden, welche der beschriebenen Katastrophe vorausgingen und mir erst nachträglich zur Kenntniss kamen, vollständig jeder Beobachtung. So lange der Pat. eine ruhige Lage im Bett eingehalten hatte, ging die Respiration glatt von Statten. Sobald aber durch das Treppensteigen und den Spaziergang höhere Anforderungen an die Kraft der Glottiserweiterer gestellt wurden, versagten die Muskeln und die höchste inspiratorische Athemnoth trat ein. Als eine Hülfsursache der Dyspnoe, war gewiss noch der begleitende Bronchialkatarrh zu betrachten. Die vollkommen klare Stimme gab bei den übrigen Symptomen einen wichtigen Fingerzeig für die Diagnose.

Was nun die Erklärung für die Entstehung des Leidens anbetrifft, so dürfte dieselbe nicht schwer zu geben sein. Bei aufmerksamer Verfolgung des Typhusverlaufes erkennen wir Störungen verschiedener Muskelgruppen. Am auffälligsten und in ihren Folgen am bedeutsamsten ist die Degeneration des Herzmuskels, welche, wie erwähnt, sehr besorgnisserweckend in Scene trat. Sodann ist die ausserordentliche Schwäche der Beine bei Bewegungen wohl auch auf eine grössere oder geringere Entartung der Musculatur der unteren Extremitäten, vorzugsweise der Mm. adductor. femor. zu beziehen. Offenbar war die Resistenzfähigkeit des schwachen Knaben eine sehr geringe. Das hartnäckige Fieber brachte daher bei dem Pat. seine deletäre Wirkung in gefährlichem Maasse zur Geltung. Ob nun die Coincidenz der letzterwähnten Umstände zur parenchymatösen Entartung der bezeichneten Kehlkopfmuskeln genügte, oder noch als dritter Factor die Circulationsstörung in Rechnung gezogen werden muss, bleibt dahingestellt.

Einen Umstand glaube ich betonen zu müssen. Es ist eine Thatsache, dass vorzugsweise diejenigen Muskeln von der Degeneration ergriffen zu werden pflegen, welche während der Krankheit am meisten in Gebrauch sind. Da nun die Glottiserweiterer auch bei ruhiger Respiration stets in Function sind, so dürfte die vorliegende Lähmung mit dieser Erfahrung wohl in Einklang zu bringen sein.

Die Frage, ob nicht vielleicht manche der nach Typhus entstandenen Laryngostenosen auf eine Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici beruhten, wage ich nicht zu entscheiden.

8.

Erwiderung.

Von

Friedrich Schultze und **Paul Fürbringer.**

Leider sehen wir uns genöthigt, einer Entgegnung zu erwidern, welche uns Riess in dem 4. u. 5. Heft des XVII. Bds. dieses Archivs in Bezug auf unsere Publication in diesem Archiv (Bd. XVII. S. 294 u. f.) angedeihen lässt. Wir suchten durch sachliche Einwände die Schlussfolgerungen

des Herrn Dr. Riess zu entkräften; er antwortet dagegen mit persönlichen Invectiven und schulmeisterlichen Grobheiten, oder umrahmt wenigstens mit derartigen Arabesken das, was er selbst uns sachlich entgegnen zu müssen glaubt.

Wir wollen Herrn Dr. Riess auf diesem Gebiete nicht folgen, da es uns nicht darum zu thun ist, Spalten zu füllen, wie er uns insinuirt; wir weisen einfach derartige, sich selbst genügend verurtheilende Allocutionen zurück und bemerken vorweg, dass wir auf dasjenige, was Herr Dr. Riess „überflüssige Bemängelungen" nennt, der Kürze wegen nicht noch einmal eingehen wollen, wir könnten sonst die Liste seiner Oberflächlichkeiten und Widersprüche leicht vermehren.

Es war uns darum zu thun, nachzuweisen, dass aus den Riess'schen Beobachtungen, die ja zweifellos sehr zahlreich sind, noch nicht folge, dass das salicylsaure Natron günstig auf den Typhusprocess einwirke.

Was zunächst die Mortalität anlangt, so werden die Todesfälle bei Riess der Statistik entzogen, und doch ist die Grösse der Mortalitätsziffer für die Beurtheilung der günstigen oder ungünstigen Wirkung eines antityphösen Mittels vor Allem maassgebend. Sämmtliche Kaltwasserbehandlungsstatistiken gehen mit Recht von dieser Erwägung aus. Liebermeister z. B. rechnet sogar solche tödtlich verlaufende Fälle noch mit in seine betreffende Statistik hinein, welche Riess von vornherein ausschliesst, nämlich diejenigen, welche erst in späteren Stadien Aufnahme im Krankenhause gefunden. Aber will man auch Riess hierin folgen, so bleiben eben doch noch nahezu 16 pCt. Todesfälle übrig, eine entschieden zu grosse Zahl, um dem neuen Mittel einen günstigen Einfluss auf den Typhusprocess zu vindiciren.

Dazu kommt weiter, dass Riess auch die leichtesten Fälle mit in seine Statistik aufgenommen hat. Denn solche Formen, wie sie in den beiden ersten Musterbeispielen geschildert werden, bei denen schon am zweiten Typhustage (allerdings von dem Termin der „Bettlägrigkeit" an gerechnet) das Thermometer 39,8° resp. 40,2° zeigt, gehören der Form des Jürgensen'schen Typhus levissimus an. „Solche Fälle bedürfen nur einer diätetischen Behandlung und können deshalb bei einer Statistik, bei welcher es sich um Beurtheilung von Behandlungsmethoden handelt, nicht verwerthet werden." (Liebermeister in Ziemssen's Pathologie II. S. 140.)

Dass ferner die Durchschnittszahl für die Fieberdauer der nicht tödtlichen Fälle eine innerhalb gewisser Grenzen constante und bekannte Grösse ist, wie Riess angibt, geben wir insofern zu, als der Ausdruck „innerhalb gewisser Grenzen" äusserst unbestimmt ist. Uns ist eine solche constante und doch wieder nicht constante Zahl nicht bekannt geworden (vergl. Liebermeister, a. a. O., S. 130, 131, wo gerade von den Schwankungen in dem Procentsatz der leichten und abortiven Typhusfälle an verschiedenen Orten viel die Rede ist). Wir müssen also bei unserer Forderung beharren, dass eine für die Beurtheilung einer antityphösen Wirkung des salicylsauren Natrons maassgebende Basis durch Vergleichung mit anderen Kranken derselben Epidemie, die nicht mit dem Medicament behandelt worden, geschaffen werde.

Dass man schliesslich mit dem Termin der Bettlägrigkeit häufig

zu spät greift, betont auch Liebermeister (a. a. O., S. 97). Wir müssen übrigens gestehen, dass bei etwa 800 Typhen, von denen 648 in der Statistik der Kaltwasserbehandlung des Einen von uns (Schultze, Ueber die Resultate der Kaltwasserbehandlung des Typhus. Heidelberg, Winter 1875) charakterisirt worden und von denen mehrere Hunderte von uns selbst von Anfang bis zu Ende behandelt worden sind, niemals auf diesen Termin recurrirt wurde und recurrirt zu werden brauchte.

Die Forderung von Herrn Dr. Riess, mit der Kritik seiner Arbeit so lange zu warten, bis wir ebenfalls 400 Fälle mit salicylsaurem Natron behandelt hätten, ist wohl nur als ein Scherz aufzufassen; es muss doch daran festgehalten werden, dass es zur Feststellung des therapeutischen Werthes eines Medicamentes für eine wohlcharakterisirte Krankheit keiner grossen Zahl von Versuchsobjecten, wohl aber zahlreicher Modificationen der Dosengrösse und Gabenform bedarf. Ein specifisches Mittel pflegt bei richtiger Application fast constant seine augenfällige Wirkung zu äussern. [1])

Dass das salicylsaure Natron ein eminentes Antipyreticum ist, steht fest und haben auch wir bestätigt.

Ob spätere maassgebende Statistiken, die auch den Grundsatz: *Non enumerandae sed perpendendae observationes* nicht ausser Acht lassen, eine unzweifelhafte Coupirung und Abkürzung des Typhusprocesses durch das salicylsaure Natron ergeben werden, bleibt abzuwarten. Der uns zunächst liegende Zweck unserer Mittheilung war der, auf die Nebenerscheinungen, mit denen sich die Darreichung des Mittels auf hiesiger Station complicirte, aufmerksam zu machen und somit einen kleinen Beitrag für die Beurtheilung der Anwendbarkeit des neuen Medicaments zu liefern.

Ob nun Herr Dr. Riess uns eine weitere Antwort „gönnen" wird, und ob er glaubt, ob wir wirklich „stichhaltige" Beweise beigebracht haben, oder nicht — das kann uns gleichgültig sein.

Heidelberg, im Mai 1876.

---

1) Vergleiche Stricker, Ueber die Resultate der Behandl. der Polyarthritis rheum. mit Salicylsäure (Berl. klin. Wochenschrift 1876, 1, 2) und Buss, Ueber die Anwendung der Salicylsäure als Antipyreticum (dieses Archiv, XV, 5, 6). Dort haben 14, hier nur 3 Fälle der Krankheit genügt, um dem Medicament eine specifische Wirkung, wie sie zur Zeit fast allgemein von competenten Forschern bestätigt wird, zu vindiciren. Bei dieser Gelegenheit sei vorläufig mitgetheilt, dass die Resultate der Salicylsäurebehandlung des acuten Gelenkrheumatismus nach der Stricker'schen Methode auch auf der Klinik des Herrn Geheimrath Friedreich sich ganz auffallend günstig gestaltet haben. Im Ganzen verfügen wir zur Zeit über acht Fälle. Für fünf derselben, meist schwere Formen, können wir die Angaben Stricker's, dass der Salicylsäure eine coupirende Wirkung zukomme, nur bestätigen. Nur in einem Falle hat das Mittel versagt. Warum wir früher jene specifische Wirkung nicht erschliessen konnten, lag an der Insufficienz der gereichten Dosen, nicht an dem Mangel an Material. Aus demselben Grunde haben wir in früherer Zeit nicht einmal die antipyretische Wirkung der Salicylsäure klinisch nachweisen können, trotz der positiven Resultate auf dem Wege des Thierexperimentes.

9.

Zur subcutanen Digitalininjection.

Von

Dr. Witkowski,
in Strassburg i. E.

Im 5. Heft, Bd. XVII. dieses Archivs findet sich eine längere „Erwiderung" des Herrn Dr. Otto in Pforzheim auf meine kurze Notiz im 3. Heft, die die localen Entzündungserscheinungen nach subcutaner Digitalininjection zum Gegenstand hatte. Der Verfasser hat einen persönlichen und einen sachlichen Theil seiner Erwiderung unterschieden. Ich vermag jedoch in dem Ganzen Nichts zu finden, als eine Fluth persönlicher Schmähungen und Verdächtigungen und glaube, getrost dies Verfahren des Herrn Dr. Otto den Fachgenossen zur Beurtheilung überlassen zu dürfen. Es wird ihm übrigens damit nicht gelingen, das specifische „Digitalinfieber" zu retten.

Auf die Sache selbst brauche ich um so weniger näher einzugehen, als lange vor mir auf die Thatsache der localen Entzündungen und Abscesse bei Digitalininjectionen von Lorent, Erlenmeyer und Anderen (Eulenburg, Hypoderm. Inject. Art. Digitalin) hingewiesen wurde; Koppe (Arch. f. exp. Path. III.) hat das Factum dann an Hunden bestätigt, und noch neuestens hat sich Kahler (Prager medic. Wochenschr. 1876 No. 18 u. 19) bei seinen auf der Halla'schen Klinik angestellten Versuchen, deren Resultate er für „vollkommen identisch" mit den meinigen erklärt, von den „unangenehmen Localerscheinungen" der subcutanen Digitalingaben überzeugt. Freilich mögen dieselben öfters fehlen, und zwar schon deshalb, weil das käufliche sogenannte Digitalin ein inconstantes Gemenge ist. Man muss daher bei der Experimentation durch übrigens einfache Reactionen (Arch. f. exp. Path. l. c.) sich immer erst überzeugen, ob die wirksamen Bestandtheile wirklich in dem betreffenden Präparat enthalten sind, wie ich das gethan habe.

Dass ein localer Eingriff sehr schnell hohes Fieber erzeugen kann, habe ich kürzlich beobachtet. Drei bis vier Stunden nach einer Morphiumeinspritzung trat Schüttelfrost ein, der in ein Hitzestadium (über 40°) überging. Dies war am Mittag; bei der Abendvisite war die Kranke schon gänzlich hergestellt und fieberlos. Während der ganzen Zeit war die Applicationsstelle weder geschwollen, noch geröthet oder schmerzhaft, doch zeigte sich einige Tage später daselbst eine rosige Röthe, die sehr bald wieder verschwand und leicht hätte übersehen werden können.

Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

Soeben erschien:

Ueber die

Entstehung der Eigenwärme

und des

Fiebers.

Experimental-Untersuchung

von

Dr. S. Samuel,

a. o. Professor der allgemeinen und experimentellen Pathologie und Therapie an der Universität Königsberg.

gr. 8. 3 M.

Ueber den Husten.

Vortrag

gehalten im Saale des literarischen Museums zu Göttingen

von

Prof. Dr. Wilhelm Ebstein

in Göttingen.

gr. 8. 60 Pfg.

Der Bau der Iris

des

Menschen und der Wirbelthiere

mit besonderer Berücksichtigung ihrer Musculatur.

Gekrönte Preisschrift

von

Dr. med. Carl Faber.

Mit 1 Tafel. gr. 8. 3 M.

Medicinische Zeitschriften.

Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie. Herausg. von Proff. F. Hofmann und G. Schwalbe. Erster Band (Literatur 1872) 12 M. — Zweiter Band (1873) 11 M. — Dritter Band (1874) 14 M. — Vierter Band (1875) 14 M.

Zeitschrift für Anatomie und Entwickelungsgeschichte. Herausg. von Proff. W. Braune und W. His. pro Heft ca. 6—9 M.

Deutsches Archiv für klinische Medicin. Herausg. von Proff. H. v. Ziemssen und F. A. Zenker. pro Bd. 15 M.

Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Herausg. von Proff. C. Hueter und A. Lücke. pro Bd. 15 M.

Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergl. Pathologie. Herausg. von Proff. O. Bollinger und L. Franck. pro Bd. 9 M.

Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Herausg. von Proff. E. Klebs, B. Naunyn und O. Schmiedeberg. pro Bd. 15 M.

Archiv für Ohrenheilkunde. Herausg. von Proff. v. Tröltsch, A. Politzer und H. Schwartze. pro Bd. 13 M.

Verlag von **August Hirschwald** in **Berlin.**

Soeben erschien:

HANDBUCH

der

Gewerbe-Hygiene

auf experimenteller Grundlage

bearbeitet von

Dr. Herm. Eulenberg,

Geh. Ober-Med.- und vortrag. Rathe im Ministerium etc.

1876. gr. 8. Mit 65 Holzschnitten. 20 M.

Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart.

Den 1. Juni 1876.

Soeben erschien und ist durch alle Buchhandlungen zu beziehen:

ATLAS

der

FRAUEN-KRANKHEITEN

von

Dr. Hermann Beigel,

früher Professor in London.

288 *Tafeln in Holzschnitt.*

Lexicon-Octav. geheftet Preis 14 Mark.

Ueber die

hauptsächlichsten Vorgänge und Bedingungen,

unter denen die

Heilung der Lungenschwindsucht

zu Stande kömmt.

Von

Dr. Dührssen,

Dirigirendem Arzte der Heilanstalt Falkenstein im Taunus.

52 Seiten in Octav. Preis 1 Mark 20 Pfg.

Grundzüge

der

Arzneimittellehre.

Von

Dr. K. F. H. Marx,

Hofrath u. o. Professor der Universität Göttingen.

82 Seiten. 8. Preis 1 Mark 60 Pfg.

Die Bäder,

Quellen und Curorte

EUROPA'S.

Von

Dr. J. Hirschfeld, und **Dr. Wilh. Pichler,**

Badearzt in Ischl. Badearzt in Carlsbad.

II. Band.

gr. 8. Preis 14 Mark.

☞ Preis des completen, 1200 Seiten umfassenden Werkes 26 Mark.

Grundriss

der

PATHOLOGIE UND THERAPIE

der

Syphilis

und der mit dieser verwandten venerischen Krankheiten.

Von

Dr. Hermann Zeissl,

Primararzt der 2. Abtheilung für Syphilis des k. k. Allgemeinen Krankenhauses u. der mit dieser verbundenen Klinik.

gr. 8. 348 Seiten. Preis 8 Mark.

Aachener Bäder und Trinkquellen.

Während des ganzen Jahres geöffnet. Anfang der Saison 1. Mai. Alkalisches Schwefelwasser, spezifisch wirkend gegen **Gicht, Rheumatismus, Hautkrankheiten, syphilitische Leiden. Badehäuser für alle Stände. Douchen, Dampfbäder, Inhalationen, Molken.** Reizende Umgebung. Oper und Concerte. Versendung des Thermalwassers durch die städtische Brunnenverwaltung. Niederlage in allen grösseren Städten.

Beilage zum Deutschen Archiv für klinische Medicin.

Davos-Platz.

(5000 Fuss über dem Meer.)

Curort für Lungen- und Nervenkranke.

Jahresbericht der Curanstalt W. J. Holsboer.

Nicht oft war es mir vergönnt, meinen Jahresbericht über meine Curanstalten so leichten Herzens zu beginnen, wie es dieses Jahr der Fall ist.

Ist doch ein Rückblick über die Vorkommnisse während eines ganzen Jahres in einer Curanstalt, in der viele, zu Hause bereits aufgegebene Kranke sich befanden, die ihren letzten Rettungsanker in dem Aufenthalte in unserem Curorte suchen und in der auch manche leichter Kranke ihre berechtigte Hoffnung auf Genesung nicht immer realisirt sahen, nicht immer eine angenehme Sache. Dieses Jahr kann ich aber meinen Bericht kurz fassen.

Einen schönern Frühling als Mai und Juni 1875 brachte uns selten ein Jahr, Juli und Anfang August waren weniger günstig, dagegen folgte ein sehr guter Herbst. Das Einschneien gieng sehr rasch um Mitte November vor sich und war dann der Winter bis Mitte Februar so schön, dass Jeder damit zufrieden sein musste. Ende Februar und Anfang März war das Wetter schlecht wie überall, und brachte uns eine neue Schneedecke, nach deren raschem Verschwinden bei alsbald eingetretenem guten Wetter wir rasch mitten in den Frühling versetzt wurden.

Soviel über das Wetter; in einem Curorte betrachtet man schönes Wetter als die Hauptsache, wenn auch vielleicht irrthümlich.

Hier in Davos-Platz erwartet man die guten Erfolge erstens von dem Aufenthalte in der kräftigenden stets frischen Gebirgsluft und zweitens von der fortgesetzten systematischen ärztlichen Behandlung der Patienten. Bei Erwähnung der Letzteren kann ich mein Bedauern nicht unterdrücken, dass in den letzten Jahren diese consequent fortgesetzte Curen, für welche die Erfahrung so sehr spricht, seltener wurden.

Während es noch vor etwa 5 Jahren Mühe kostete den Herren Aerzten zu beweisen, es sei vortheilhafter, dass die Patienten bei eintretender kalter Witterung ihre Cur nicht unterbrechen, herrscht jetzt vielfach die Meinung vor, Davos sei nur Winterkurort; daher kommt es dann, dass weniger Patienten als früher jetzt einer consequent durchgeführten Cur sich unterziehen. Diejenigen Herren Aerzte, welche vom Sommeraufenthalte im Hochgebirge für Brustkranke eine wohlthätige Einwirkung erwarten, senden ihre Patienten hieher mit der Weisung, im Herbst nach dem Süden zu reisen; andere senden die Kranken im Herbste hieher, um den Winter hier zuzubringen. Beim Herannahen des

Frühjahres heisst es dann aber, der Hausarzt sei der Meinung, der Sommer könne auch zu Hause zugebracht oder zur Abwechslung ein anderer Luftcurort gewählt werden.

Hiedurch wird aber die Cur unterbrochen, die ärztliche Aufsicht hört auf, der Patient kehrt in seine frühere Umgebung, wo er krank wurde, zurück, und der gute Erfolg des Aufenthaltes im Hochgebirge wird auf diese Weise sehr oft vereitelt, so dass wir solche Patienten dann ziemlich häufig viel schlechter nach Davos zurückkommen sehen, als sie dasselbe verlassen haben, ja oft schon in einem solchen Zustande, der wenig Aussicht auf Genesung mehr bietet.

Besucht dagegen der Patient einen andern Luftcurort, so sieht man in der Regel das nämliche Resultat. Da gewöhnlich in desen Curorten, wo man nur für einige Wochen zu bleiben gedenkt, kein Arzt consultirt wird, so wird auch in diesem Falle der Kranke jeder ärztlichen Controle entzogen, er lebt nach-eigenem Gutdünken seiner Cur weiter und denkt nicht daran, dass die ihm in Davos gebotenen Verhältnisse eines kräftigenden Höhenklima's in Verbindung mit einer auf langjährigen Erfahrungen gestützten ärztlichen Curleitung ganz andere Aussichten auf Genesung bieten, als dies an den meisten Sommercurorten der Fall ist. So kommen denn auch solche Kranke, leider oft zu spät, in dankbarer Erinnerung an die erste Besserung nach Davos zurück.

Man wird mir vielleicht vorhalten, es gehören solche Dinge nicht in einen Jahresbericht, allein ich hielt es für Pflicht, auf gewisse Missverständnisse in den Anschauungen über die Wirksamkeit des Davoser Aufenthaltes aufmerksam zu machen.

Nach meiner Ansicht sollte der auswärtige Arzt vom 15. Mai ab seinen lungenkranken Patienten nach vorhergehender Einsendung der Diagnose ohne Sorgen der Behandlung des Davoser Arztes übergeben. Sind die Verhältnisse des Patienten derartig, dass er nur kurze Zeit hier zu leben vermag, so wird der hiesige Arzt mit ihm zu Rathe gehen und die geeignetste Zeit zum nach Hause Reisen wählen. Ist jedoch der Patient in einer Weise situirt, dass er einer längeren Cur sich unterwerfen kann, so soll der hiesige Arzt ihn so lange unter seiner Behandlung halten, bis er gesund ist.

Der Ansicht, als sei die zweite Hälfte des März oder des April besonders geeignet, um eine kleine Abwechslung im Flachlande zu suchen, kann ich meinerseits nicht beipflichten, und würde, wenn der Patient wirklich nach einer langandauernden Cur eine solche Abwechslung nöthig hat, eher einrathen, bei völlig erwachter Vegetation im Monat Mai eine kleine Reise vorzunehmen, als in den Monaten, welche bekannter Weise im Flachlande für den Kranken am gefährlichsten sind.

Wohl stehen auch wir unter den Einflüssen des eintretenden Frühlings; der Kranke findet aber in keinen als Hotels eingerichteten Wohnungen solche Gelegenheit sich diesen Einflüssen zu entziehen als in den ausgedehnten gutgeheizten Räumen und Gallerien meiner Curanstalt. Um sich hievon zu überzeugen braucht man nur den von hier im April verreisten Curgast für wenige Tage in seinem neugewählten Frühlingsort zu besuchen.

Der Besuch meiner Anstalt während des vergangenen Jahres war

ein ausserordentlich grosser, und hatte ich desshalb vollständige Gelegenheit, die Zweckmässigkeit der neuen Bauten und Einrichtungen zu prüfen.

Der am Curhaus angebaute neue Cursaal ermöglichte das Abhalten von Abendunterhaltungen, wodurch die Stimmung der Gesellschaft ohne Schaden deren Gesundheit gehoben wurde und unsere Davoser Gesang- und Theatergesellschaften benützten manchmal diese neuen Räume zur grossen Erheiterung der Curgesellschaft.

Es sei mir hier erlaubt zu bemerken, dass ich es für das Wohlergehen meiner Gäste eben nöthig halte, denselben die Gelegenheit zur Zerstreuung zu geben, und dass ich wohl wünschte, diejenigen Herren Doctoren, welche hierin einen Uebelstand erblicken, würden mir das Vergnügen machen, durch einen kleinen Aufenthalt dahier sich von der Art dieser Zerstreuungen und dem Leben im Curhause persönlich zu überzeugen.

Die neuerbauten, mit dem Curhause verbundenen Villen erwiesen sich als prächtige Winterwohnungen, und der grosse Besuch, dessen sich die Milchhalle zu erfreuen hatte, zeigte zur Genüge, welch einem Bedürfnisse durch die Erstellung derselben abgeholfen wurde.

Die neue grosse Terrasse war den Winter über ein Sammelpunkt für alle Davoser Curgäste, eine gute Curkapelle gab dort täglich ihre Concerte im Freien, wenn die Witterung solches erlaubte und wird dort Sommer wie Winter fortfahren, dem Curgast den Aufenthalt im Freien zu erheitern.

Der Curverein beeiferte sich, unterstützt durch den kleinen Beitrag von Fr. 1 per Woche und per Person, welcher eine Einnahme von Fr. 14,000 per Jahr ergab, die Wege zu verbessern, Bänke aufzustellen, den Schnee wegzuschaffen, Trottoris anzulegen und solche Verschönerungen anzubringen, welche den Ort demjenigen, welcher ihn in den letzten Jahren nicht mehr gesehen, kaum mehr erkenntlich machen.

Die soeben erwähnten, jedes Jahr sich steigernden Einnahmen des Curvereins werden es diesen Sommer bei dem jetzt vollendeten Ausbau des Curortes möglich machen, die Wege so im Stande zu halten, dass denselben das Prädicat staubfrei gegeben werden kann.

Ich meinerseits habe die Parkanlagen des Curhauses derartig vergrössert und mit Sitzbänken und Zelten versehen, dass der nöthige Schatten in nächster Nähe zu finden ist.

So bietet denn auch jetzt Davos nicht allein ein Asyl für Kranke während des Sommers, nein auch den Gesunden, sei es, dass sie zur Begleitung mitkommen, oder dass sie dem Staub und der Hitze der grossen Städte während der Sommermonate entfliehen wollen, gewährt es einen der comfortablesten und zu gleicher Zeit angenehmsten und billigsten Aufenthaltsorte.

Da meine Anstalt immer bewohnt ist, kann ich zu viel billigeren Preisen, als solches in andern Luftcurorten der Fall ist, unsern Gästen einen viel grössern Comfort bieten. Während man für 6 Franken täglich für Zimmer und Pension sehr comfortabel wohnen kann, findet der an Luxus gewohnte Curgast für ein Maximum von 12 Franken in den Villas Wohlgelegen, Germania und Helvetia derartig eingerichtete Wohnungen, welche allen Anforderungen in dieser Beziehung gerecht werden.

Ebenso stehen für Familien, welche eigene Küche zu führen wünschen, Wohnungen zur Verfügung.

Denjenigen Herren Doctoren, welche sich für meine Anstalt interessiren, werde ich auf Verlangen gerne die photographischen Ansichten derselben (auch der inneren Räume) einsenden.

Zur allgemeinen Orientirung füge ich noch folgendes bei: Jeden Sonntag wird evangelischer, katholischer und englischer Gottesdienst abgehalten.

Zur Verpflegung schwer Kranker sind Diakonissinnen angestellt.

Mit einem unter meiner Leitung stehenden Bankbureau kann man die nöthigen Arrangements zum Bezug von Geldern aus der Heimath treffen.

Familien, welche mit ihren Kindern nach Davos kommen, können in einer jetzt eröffneten Privatschule mit passenden Räumlichkeiten denselben guten Unterricht ertheilen lassen.

Die Reise nach Davos macht man von Nord-Westen aus über Heidelberg, Bruchsal, von dort über Basel, Zürich nach Landquart, oder von Offenburg mittelst der Schwarzwaldbahn über Constanz, Rorschach, Landquart oder Chur. Von Nord-Osten aus über Leipzig, Hof, Augsburg, Lindau, Rorschach, Landquart oder Chur.

Zwei Stationen vor Chur liegt Landquartstation. Man logirt dort gut im Hotel Landquart der Herren Hew und Grass; die letzte Station vor Landquart ist Ragaz, wo man im Hotel Quellenhof, weit bekannt durch seine vortreffliche Einrichtung und Leitung, sowie durch seine herrlichen Anlagen, aufs Beste übernachten und zugleich die interessanten Quellen von Pfäffers besuchen kann. — Zweimal täglich (Morgens 6 Uhr und Mittags 2 Uhr) fährt ein bequem eingerichteter Postwagen, welcher ausgezeichnet geführt wird, durch das schöne Prättigau auf einer an prachtvollen Aussichten reichen Strasse in's Davoser Thal. Zuerst gelangt man nach Davos-Dörfli und nach 10 Minuten nach dem Hauptorte der Landschaft, dem Curort Davos-Platz.

Ausserdem fährt von Chur (ebenfalls zweimal täglich) ein gleicher Postwagen, wovon der Eine die Route Thusis, Tiefenkasten, Alveneu, der Andere über Churwalden, Parpan, Lenz, Brienz, Alveneu nimmt; von letzterem Ort aus durch die wundervolle, neu erbaute Zügenstrasse nach Davos.

Da immer viele Patienten schon aus Gesundheitsrücksichten das Ungenirte eines eigenen Fuhrwerkes vorziehen, hat Unterzeichneter für diejenigen, welche die Mehrausgabe eines Privatfuhrwerkes nicht scheuen, die nöthige Vorsorge getroffen, dass auf rechtzeitige telegraphische Bestellung jederzeit bequeme Equipagen in Landquart, Ragaz oder Chur zur Verfügung gestellt werden könnten.

Die Herren Aerzte sind schliesslich noch gebeten, ihren Patienten eine vorherige Zimmerbestellung zu empfehlen.

Indem ich hiemit meinen heutigen kleinen Bericht schliesse, zeichne ich hochachtungsvollst

Davos-Platz, April 1876.

W. J. Holsboer.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Johann Ludwig Casper's
Practisches Handbuch
der
gerichtlichen Medicin.
Neu bearbeitet und vermehrt
von
Dr. Carl Liman,
Geh. Med.-Rath, Professor und Stadtphysikus etc.
Sechste Auflage.
I. Band (Biologischer Theil). gr. 8. 1876. 18 M.

Bei **Friedrich Wreden** in Braunschweig ist soeben erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

Die
Pathologie und Therapie
der
psychischen Krankheiten.
Für Aerzte und Studirende
von
Dr. W. Griesinger,
Mit dem Bildniss des Verfassers.
Vierte Auflage.
Preis 9 ℳ

Medicinische und hygienische Novitäten!
Verlag von Jos. Ant. Finsterlin in München.

Der ärztliche Stand und das Publikum. 4. Auflage. 30 pf.

Gietl, Dr. F. X. v., Cholera und Typhus. M. 1, 20 pf.

Hemmer, Dr. M., Hygienische Studien. M. 1, 20 pf.

Müller, Dr. F. W., Leben und Tod. Aerztliche Betrachtungen über das Greisenalter. M. 2, 40 pf.

Nussbaum, Dr. v., Bildung eines künstlichen Harnleiters. — Nervendehnung bei centralem Leiden. M. 1, —.

Pettenkofer, Dr. M. v., Die Cholera-Prophylaxis in München. 90 pf.

Pettenkofer, Dr. M. v., Vorträge über Canalisation und Abfuhr. I. 80 pf.

Seitz, Dr. F., Beobachtungen über die Cholera in München. M. 1, 60 pf.

Tatschek, Dr. L., Neue Beobachtungen über die Thoracocentese. M. 1, 20 pf.

Vogl, Dr. A., Mittheilungen über 50 Typhus-Fälle. 70 pf.

Wille, Dr. V., Ueber den Einfluss des Bodens auf die Verbreitung der Cholera. M. 2.

Wolffhügel, Dr. G., Die Einrichtung der Erziehungs-Institute mit Rücksicht auf die Gesundheitspflege. 80 pf.

Wolffhügel, Dr. G., Ueber die neue Wasserversorgung der Stadt München. 90 pf.

☞ Bei Einsendung von Briefmarken oder per Postanweisung frankirte Zusendung!

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschienen:

Charité-Annalen.

Herausgegeben von der

Direction des kgl. Charité-Krankenhauses in Berlin.

Redigirt von dem ärztlichen Director

Dr. Mehlhausen,

General-Arzt à la Suite des Sanitäts-Corps.

Mit lithogr. Tafeln und Tabellen.

I. Jahrgang. 1876. Lex.-8. Preis 20 Mark.

Das Princip des Wachsthums.

Eine anatomische Untersuchung

von

Prof. Dr. **Fr. Boll.**

1876. gr. 8. Mit 1 Kupfertafel und 3 Holzschnitten. 3 M.

Die Physiologie der Haut

experimentell und kritisch bearbeitet

von

Dr. A. Roehrig.

1876. gr. 8. 5 Mark.

Berliner klinische Wochenschrift.

Organ für practische Aerzte.

Mit besonderer Berücksichtigung der Preuss. Medicinal-Verwaltung und Medicinal-Gesetzgebung

nach amtlichen Mittheilungen.

Redacteur: Prof. Dr. **L. Waldenburg.**

Wöchentlich 1½—2 Bogen. Gross 4-Format. Preis vierteljährlich 6 Mk.

Abonnements nehmen alle Buchhandlungen und Postanstalten an.

SEH-PROBEN

von

Prof. Dr. Schweigger.

1876. gr. 8. 4 M.

Die

Krankheiten der Nasenhöhle

und des Nasenrachenraumes.

Nach eigenen Beobachtungen

von

Dr. Carl Michel.

1876. gr. 8. Mit 1 lithogr. Tafel. 2 Mark 80 Pf.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschienen:

HANDBUCH

der

pathologischen Anatomie

von

Prof. Dr. E. Klebs.

Fünfte Lieferung. Mit 25 Holzschnitten.

1876. gr. 8. — Preis 8 Mark.

Mit dieser Lieferung ist Inhaltsverzeichniss und Register des nun completen I. Bandes gegeben. Preis desselben (Lfg. 1—5.) 28 Mark.

Archiv für Gynækologie.

Herausgegeben von

F. Birnbaum in Cöln, **C. u. G. Braun** in Wien, **Breisky** in Prag, **Credé** in Leipzig, **Dohrn** in Marburg, **Frankenhäuser** in Zürich, **Gusserow** in Strassburg, **v. Hecker** in München, **Hildebrandt** in Königsberg, **Kehrer** in Giessen, **Kuhn** in Salzburg, **Litzmann** in Kiel, **Mayrhofen** in Innsbruck, **P. Müller** in Bern, **Olshausen** in Halle, **v. Scanzoni** in Würzburg, **Schatz** in Rostock, **K. Schroeder** in Berlin, **B. Schultze** in Jena, **Schwartz** in Göttingen, **Spaeth** in Wien, **Spiegelberg** in Breslau, **Winckel** in Dresden.

Redigirt von **Credé** und **Spiegelberg.**

9. Band. 2. Heft.

gr. 8. Mit 3 lithogr. Tafeln und Holzschn. Preis 6 Mk.

Lichtheim, Dr. L., Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Eine pathologische Experimental-Untersuchung. gr. 8. Mit 2 Tafeln. 1876. 2 Mark.

Mayer, Prof. Dr. Sigm., Die peripherische Nervenzelle und das sympathische Nervensystem. Eine histiologisch-physiologische Studie. gr. 8. Mit 1 Tafel. (Separatabdruck d. Archiv f. Psychiatrie. VI. Bd.) 1876. 3 Mark.

Compendium

der pathologisch-anatomischen

Diagnostik

nebst Anleitung zur Ausführung von **Obductionen**

von

Dr. Johannes Orth.

1876. gr. 8. Preis 10 Mark.

Im Verlage von **Georg Reimer** in Berlin ist soeben erschienen und durch jede Buchhandlung zu beziehen:

Lehrbuch
der
Chirurgie und Operationslehre,
besonders für das Bedürfniss der Studirenden
bearbeitet von
Dr. Adolf Bardeleben.
Siebente Auflage. Vierter Band.
Preis: 11 Mark.
Bd. I—IV complet 44 Mark.

Handbuch
der allgemeinen und speciellen
Balneotherapie,
bearbeitet von
Dr. Dr. **Baumann, Camerer, O. Diruf, Grossmann, Mess, Niebergall Reumont, Runge, Stoecker, W. Valentiner, Th. Valentiner.**
Redigirt von
Hofrath **Dr. Th. Valentiner.**
Zweite Auflage.
Preis: 13 Mark.

Ueber die erste Auflage urtheilten unter anderen die Medicinischen Jahrbücher im 1. Heft ihres 162. Bandes:

. . . . . Durch die unleugbar recht glückliche Vertheilung der Arbeit ist es nicht allein möglich geworden, das Ziel, welches sich Valentiner gesteckt hat, in einer nach unserer Ueberzeugung ganz ausgezeichneten Weise zu erreichen, sondern auch dem ärztlichen Publikum eine Arbeit vorzulegen, welche frei von den vielen Mängeln und Einseitigkeiten ist, welche allen bis jetzt publicirten derartigen balneotherapeutischen Schöpfungen anklebten und die hauptsächlich aus der grossen Umfänglichkeit des Materials hervorgehen, welches vollständig zu bewältigen für den Einzelnen eine kaum zu lösende Aufgabe ist.

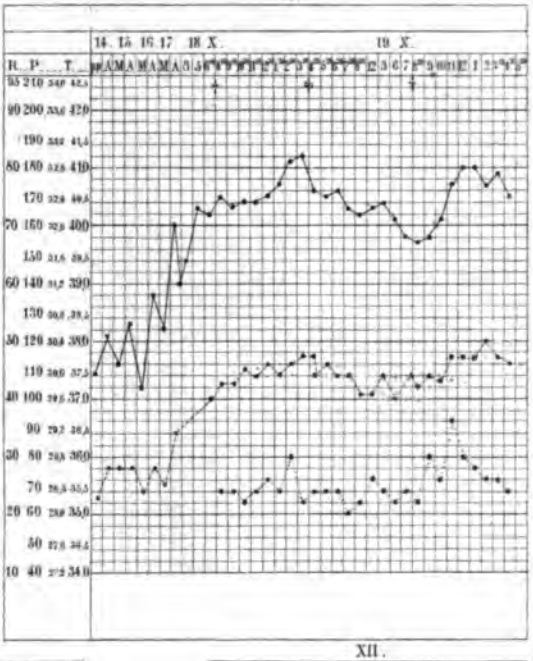
. . . . . Hiernach stehen wir auch nicht an, die Valentiner'sche Idee gemeinschaftlicher Arbeit als eine glückliche zu bezeichnen, und da ausserdem auch alle einzelnen Abschnitte des Buchs mit musterhafter Sorgfalt und grosser Sachkenntniss bearbeitet sind, den Herrn Vff. derselben unsere volle Anerkennung auszudrücken, sowie das Buch allen Aerzten, welche ein sicheres Urtheil in balneotherapeutischer Beziehung sich bilden wollen, zum eingehenden Studium zu empfehlen.

Im Verlage von **Maruschke & Berendt** in **Breslau** erschien soeben:

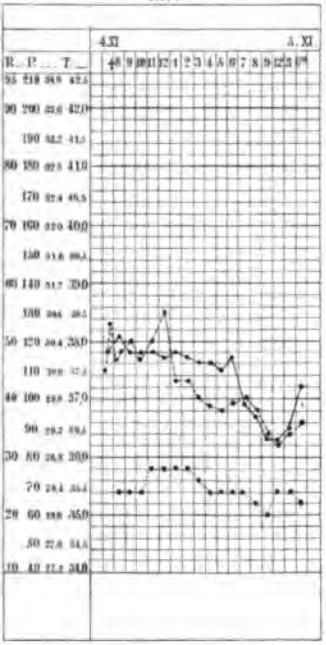
Beiträge zur Lehre
von der
chronischen Lungenschwindsucht
von
Dr. Brehmer in Görbersdorf.
Preis 2,50 Mark.

In vorstehender Arbeit pflichtet Professor **Ernst Haeckel** in Jena der Ansicht Brehmer's offen und rückhaltslos bei, dass Rohdens Lehre in Brauns Balneotherapie über die Immunität der Phthisis der Selections-Theorie durchaus widerspricht.

VI.



XII.



Lith. Anst. v. Oscar Fürstenau, Leipzig

VIII.

Zur Oxalsäure-Ausscheidung durch den Harn.

Von

Dr. Paul Fürbringer,
klin. Assistenzarzt zu Heidelberg.

Die Veranlassung zu vorliegenden Untersuchungen gab der Widerspruch früherer Autoren über das Verhalten der Kalkoxalatausscheidung durch den Harn bei Einfuhr von kohlensauren Alkalien. So finde ich in Lehmann's physiologischer Chemie die Angabe, dass unter Anderen die doppelkohlensauren Alkalien innerlich gereicht eine vermehrte Ausscheidung von oxalsaurem Kalk durch den Harn bedingen, während die Beobachtungsresultate von Gallois dahin lauten, dass das doppelkohlensaure Natron als das wirksamste Mittel zur Beseitigung des oxalsauren Kalks aus dem Harn zu beurtheilen sei. Im Verlaufe der Untersuchungen, durch welche ich die Frage auf dem Wege der quantitativen Oxalsäure-Bestimmung[1]) zu lösen bestrebt war, erstanden neue Gesichtspunkte, die mich aus später zu erörternden Gründen veranlassten, einige andere in der Literatur vorliegende Angaben über die Beziehungen der Oxalurie zum Genusse von Kalkwasser (Duckworth) sowie von Harnsäure und ihren Salzen (Wöhler und Frerichs, Gallois, Neubauer) nachzuprüfen.

Es lag auf der Hand, dass die Ermittelung der Menge von oxalsaurem Kalk resp. Oxalsäure im normalen Harn eng mit diesen Untersuchungen verknüpft war; somit waren es besonders folgende vier Fragen, deren Ventilation auf experimentellem Wege nach einlässlicher Beleuchtung dieses von mir versucht wurde:

1) Maassgebende Bestimmungen der normaliter mit dem menschlichen Harn ausgeführten Oxalsäure liegen meines Wissens in der Literatur noch nicht vor. Dass die von Schultzen ausgeführten Analysen nicht verwerthet werden dürfen, wird noch mehrfach erwähnt werden.

1) Welchen Einfluss hat der Genuss von doppelkohlensauren Alkalien auf die Oxalsäure-Ausscheidung durch den Harn?
2) Welche Beziehungen bestehen zwischen der Einfuhr von Kalkwasser und dem Auftreten von Oxalsäure im Harn?
3) Wie verhalten sich die Harnsäure und harnsauren Salze bei innerer Darreichung zur Oxalsäure-Ausfuhr durch den Harn?
4) Darf die Oxalsäure als abnormer Harnbestandtheil aufgefasst werden?

Keine der vorliegenden Fragen habe ich zu vollkommenem Abschluss gebracht; aber ich glaube ihre Beantwortung gefördert und durch unbefangene Beobachtungen frühere Anschauungen zum Theil berichtigt und erklärt zu haben.

Ueber die Beziehungen der Oxalurie zu bestimmten Functionsstörungen wurden Versuchsreihen, welche Anspruch auf allgemeine Gültigkeit machen, nicht angestellt; indess hielt ich es für geboten, die Resultate von einigen hierher gehörigen beiläufig gemachten Beobachtungen nicht unerwähnt zu lassen, sei es auch nur, um in die Casuistik einige feststehende Thatsachen einzureihen.

Die Arbeit lässt im Allgemeinen wenig einheitlichen Zusammenhang erkennen und ich empfinde den Nachtheil der gewaltsamen Abrundung sehr wohl. Der Grund, warum eine Anzahl von Fragen, die von namhafter Bedeutung für die Beurtheilung der Oxalurie sind, keineswegs hat erschöpfend behandelt werden können, liegt in dem eminenten Zeitaufwand, den die quantitative Oxalsäure-Bestimmung im Harn erfordert. Ich verfüge zur Zeit über circa 180 Analysen, darin eine Anzahl nicht mit eingerechnet, die, wie ich mich später überzeugt, nicht mit der grössten Genauigkeit angestellt worden sind. Sämmtliche Bestimmungen habe ich selbst ausgeführt. Derjenige, der mit ähnlichen Analysen sich beschäftigt, wird ermessen können, wie viel Zeit geopfert werden muss, um bei peinlichster Beobachtung aller Cautelen der Resultate der oben erwähnten Zahl von Bestimmungen habhaft zu werden.

Dass die Untersuchungen überhaupt möglich gewesen, habe ich der Liberalität des Herrn Geheimrath Friedreich zu danken, der mir das gesammte Material zur Verfügung stellte, in Sonderheit mich durch Gewährung aller erforderlichen chemischen Apparate in den Stand setzte, die Bestimmungen mit der nöthigen Genauigkeit auszuführen. Gern erfülle ich die angenehme Pflicht, ihm hier für seine Güte meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Benutzte Literatur.[1])

(Chronologisch geordnet.)

1) Prout, On the nature and treatment of stomach and renal diseases; 3. Aufl., deutsch von Krupp (Leipzig 1843, Abschnitt: „kleesaure Diathesis", S. 156 — 166).

2) Wöhler und Frerichs: Ueber die Veränderungen, welche namentlich organische Stoffe bei ihrem Uebergang in den Harn erleiden (Annalen der Chemie und Pharmacie, Heidelberg 1848, Bd. LXV, Abschnitt: „harnsaure Salze und Allantoin", S. 340 — 342).

3) Frick, Remarques sur la diathèse d'oxalate de chaux et sur son traitement (Gazette des hôpitaux, 1849, p. 452 et 453).

4) Beneke, Zur Physiologie und Pathologie des phosphorsauren und oxalsauren Kalks (Göttingen 1850).

5) Beneke, Zur Entwicklungsgeschichte der Oxalurie (Göttingen 1852).

6) Heintz, Lehrbuch der Zoochemie (Berlin 1853, Abschnitt: „Oxalsäure", S. 233 — 236).

7) Lehmann, Lehrbuch der physiologischen Chemie (III. Aufl, Leipzig 1853, Abschnitt: „Oxalsäure", 1. Bd., S. 40 — 46).

8) C. Neubauer, Ueber die Zersetzung der Harnsäure im Thierkörper (Annalen der Chemie und Pharmacie, Bd. XCIX [1856], S. 206 — 222).

9) Buchheim und Piotrowski, Ueber den Uebergang einiger organischer Säuren in den Harn (Archiv für physiologische Heilkunde, 1857, Abschnitt: „Oxalsäure", S. 124 — 129).

10) Gallois, Expériences sur l'urée et les urates (Comptes rendues, Bd. 44 [1857], p. 734 — 736).

11) Gallois, Mémoire sur l'oxalate de chaux dans les sédiments de l'urine dans la gravelle et les calculs. Gazette méd. de Paris, 1859, p. 262, 538 — 542, 553 — 556, 571 — 573, 602 — 606, 619 et 620, 631 — 634, 654 et 655, 666 — 668, 696 — 699, 765 — 769).

12) Valentiner, Die chemische Diagnostik in Krankheiten (Berlin 1860, Abschnitt: „Oxalsaurer Kalk im Harn", S. 144 — 146).

13) Smoler, Studien über Oxalurie (Prager Vierteljahrschrift 1861, I. Bd. S. 157 — 176, II. Bd. S. 35 — 72).

14) Moddermann: Over de oplosbaarheit van zuringzuren kalk in urine (Nederl. Tijdschr. 1864. Ausführlicher Auszug von Huppert in Schmidt's Jahrbüchern, 1865, S. 145 — 148).

---

1) Dieselbe ist unvollständig, umfasst nur die für die Zwecke der Arbeit wichtigen Abhandlungen. Selbst von letzteren war mir ein Theil nicht zugänglich, so die Arbeiten von Bence Jones, Golding Bird, Schunck etc. So weit ich Referate und Citate derselben benutzt, ist im Text der Gewährsmann eigens erwähnt worden. Diejenigen, denen an einer ziemlich erschöpfenden Literatur über Oxalurie wenigstens bis zum Jahre 1860 gelegen ist, verweise ich auf die Zusammenstellung von Smoler (Prager Vierteljahrschrift 1861). Zweck der vorliegenden Literaturzusammenstellung ist, dieselbe in den Textanmerkungen nicht unnöthig zu zerstreuen. Im Text soll der Bequemlichkeit der Auffindung wegen dem Autor die betreffende Zahl in Klammern beigesetzt werden.

15) Duckworth, Notes on artificial production of oxaluria (Med. Times and Gazette, 1867, Bd. I, p. 219).

16) Kühne, Lehrbuch der physiologischen Chemie (Leipzig 1868, Abschnitt: „Harnsäure", S. 491 — 498, und „Oxalsäure", S. 510 — 512).

17) O. Schultzen, Quantitative Bestimmung des oxalsauren Kalks im Harn (Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin von Reichert und du Bois-Reymond, 1868, S. 719 und 720).

18) C. Neubauer, Beiträge zur Harnanalyse (Zeitschrift für analytische Chemie, 1868, Abschnitt: „Ueber die Bildung der Oxalatsedimente im Urin", S. 230 — 233).

19) A. Ziegler, Die Uroskopie am Krankenbette (Erlangen 1871, Abschnitt: „Oxalsaurer Kalk", S. 18).

20) E. Salkowski, Beiträge zur Kenntniss der Leukämie (Virchow's Archiv, 1870, S. 199).

21) Seligsohn, Zur Bildung der oxalsauren Concremente (Centralblatt f. d. med. Wissensch., 1873, No. 22, S. 337 — 339).

22) Seligsohn, Ueber die Einwirkung von Ozon auf Harnsäure und Oxamid (Centralblatt, 1873, No. 27, S. 418 — 420, No. 28, S. 433 — 437, No. 33, S. 513 — 516).

23) Beneke, Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels (Berlin 1874, Abschnitt: „Die pathologische Ausscheidung von N-freien Säuren", S. 281 — 285).

24) Hoppe-Seyler, Handbuch der chemischen Analyse (4. Aufl., Berlin 1875, Abschnitt: „Oxalsäure", S. 99 u. 100, und „Bestimmung der Oxalsäure im Harn", S. 328).

25) Brücke, Vorlesungen über Physiologie (2. Aufl., Wien 1875, Abschnitt: „Harnsteine", S. 404 — 411).

26) Seligsohn, Zur Casuistik und Theorie der oxalsauren Concrementbildungen (Virchow's Archiv, 1876, 64. Bd.).

27) C. Neubauer und J. Vogel, Analyse des Harns (7. Aufl., Wiesbaden 1876, Abschnitt: „Oxalsaurer Kalk", S. 129 — 131 und 331 — 335, „Quantitative Bestimmung der Oxalsäure", S. 252, und „Harnsedimente", 123 — 126).

Methoden des Nachweises und der Bestimmung von Oxalsäure im Harn.

Die Ermittelung von Oxalsäure im Harn geschieht vermittelst des Mikroskops oder auf chemischem Wege.

Der mikroskopische Nachweis der Oxalsäure im Harn fällt zusammen mit der Auffindung der Krystalle von oxalsaurem Kalk[1]), da — fast sämmtliche Autoren stimmen darüber überein —

1) Diese Krystalle sind vielfach beschrieben und abgebildet worden, u. A. von Beneke (4), Heintz (6), Lehmann (7, Funke'scher Atlas), Gallois (11), Smoler (13), Hoppe-Seyler (24) und Neubauer und Vogel (27). Eine nähere Charakteristik der eigentlichen Krystalle und sphäroiden Formen habe ich im vorigen Jahre gegeben („Bemerkungen über die Erscheinungsform des oxalsauren Kalks im Harnsediment", Deutsches Archiv, Bd. XVI, S. 519 — 526). Die hierher gehörigen Abhandlungen von Bence Jones und Golding Bird standen mir leider nicht zur Verfügung.

im Harn die Oxalsäure sich nur an Kalk gebunden vorfindet. Es erscheint aber unter gewissen Bedingungen das Kalkoxalat nicht im Sediment; daraus folgt, dass das Mikroskop allein nicht ausreicht, um stets die Gegenwart von Oxalsäure im Harn zu erweisen. Dass ferner die mikroskopische Durchmusterung eines Kalkoxalatkrystalle enthaltenden Harnsediments sich über den Werth einer Schätzungsanalyse niemals erheben darf, ist schon a priori anzunehmen; sie kann sich, wie wir im Folgenden sehen werden, zur ganz werthlosen Methode gestalten, wenn nicht eine Reihe von Fehlerquellen vermieden wird. Sie kann indess bei Beobachtung der unerlässlichen Cautelen immerhin eine sehr bequeme und für viele Zwecke brauchbare Methode darstellen; ja es gibt Fälle, in denen der Nachweis von Spuren des Salzes nur mit Hilfe des Mikroskops geführt werden kann.

Der Erste, welcher die approximative Schätzung der Ausfuhr des oxalsauren Kalks durch den Harn vermittelst des Mikroskopes als bequeme Methode empfiehlt, die im Allgemeinen sichere Schlüsse zulasse, ist Beneke. Derselbe schlägt bereits im Jahre 1850 (4) folgendes Verfahren vor: Die Harnprobe wird 24 Stunden im Reagenzgläschen stehen gelassen, die klare Flüssigkeit einfach abgegossen und das Sediment [1]) mit dem Mikroskop durchmustert. Gleichzeitig niedergefallene Urate werden durch Erwärmen, ausgefallene Phosphate durch einen Tropfen Essigsäure vorher gelöst. Verf. glaubt, man könne, wenn immer nur ein Tropfen in gleicher Weise untersucht würde, über die Quantität des oxalsauren Kalks entscheiden. Er selbst hat eine sehr grosse Zahl solcher Analysen ausgeführt und die Quantität des ausgeschiedenen oxalsauren Kalks nach einer Skala von 7 Gliedern („äusserst wenig" bis „ausnehmend viel") bestimmt. Dass eine solche Methode der Bestimmung des oxalsauren Kalks „einer exacten Forschung nicht genügen kann", betont übrigens Beneke in einer zweiten Schrift (5) selbst, hält aber aufrecht, dass sie „bei der nöthigen Sorgfalt und Uebung allgemein zuverlässige Schlüsse zulasse". Das Auge reiche hin, um approximativ zu bestimmen, was durch die Wage kaum mit grösster Mühe

1) Die Angaben Frick's (3), dass der oxalsaure Kalk immer als dem unbewaffneten Auge unsichtbares Pulver suspendirt, niemals als Sediment sich im Harn finde, hat keiner der späteren Autoren bestätigen können. Ich habe gefunden, dass man sehr häufig die Krystalle im Harnsediment mit blossem Auge erkennen kann, wenn man sie nur geeignet beleuchtet. Englische Autoren betonen dies ebenfalls; mit Unrecht macht ihnen Ziegler (19) den Vorwurf, dass eine Verwechslung mit Tripelphosphatkrystallen vorliege.

und unendlichem Zeitaufwand ermittelt werden könne. Verf. lässt übrigens — und wir werden sehen, wie wichtig es ist, dies zu wissen — einen „Uebelstand" nicht unerwähnt, der darin besteht, dass man nicht ermitteln kann, wann sich im Harn aller oxalsaurer Kalk ausgeschieden hat. Er glaubt aber annehmen zu können, dass durch die regelmässige Prüfung des Urins 24 Stunden nach der Entleerung jenem Uebelstande grösstentheils abgeholfen werde.

Es scheint, als ob die oben genannte Beneke'sche Methode von einer Anzahl späterer Autoren nicht gekannt worden: Ich finde in der Literatur während einer Reihe von Jahren nach der Publication der Schriften von Beneke eine Anzahl von Methoden empfohlen, die theils mit der genannten im Wesentlichen zusammenfallen, theils complicirter aber keineswegs brauchbarer erscheinen.

So schlägt Lehmann (7) im Jahre 1853 vor, den Harn gefrieren zu lassen und die Krystalle in der nach Ausscheidung des krystallisirten Wassers restirenden concentrirten Salzlösung zu suchen. Eine zweite Methode des Nachweises von oxalsaurem Kalk besteht nach Lehmann darin, dass das alkoholische Extract des festen Rückstandes filtrirten Harns mit Aether geschüttelt wird und die Krystalle nach der Extraction mit Aether im spirituösen Auszug gesucht werden. Golding Bird[1]) lässt die Harnprobe einige Stunden stehen, decantirt, erwärmt den Rest unter Rotiren des Reagenzgläschens, hebt von dem im Grunde gesammelten Sediment die Flüssigkeit möglichst vollständig ab und füllt das Glas mit destillirtem Wasser. Es erscheint alsdann das Kalkoxalat als diamantglänzendes Pulver dem blossen Auge sichtbar, während es der Harn vermöge seiner lichtbrechenden Kraft unsichtbar macht. Gallois (11) hat das Verdienst, die Methoden von Lehmann und Golding Bird auf Grund eigener Versuche als überflüssig bezeichnet zu haben. Nach ihm genügt es für die grosse Mehrzahl der Fälle, die Harnprobe 24 Stunden lang stehen zu lassen, mit der Pipette vom Grunde einen Tropfen unters Mikroskop zu bringen — also im Wesentlichen dieselbe Methode, welche Beneke bereits 9 Jahre früher beschrieben. Nach weiteren 2 Jahren verwirft Smoler (13) abermals die Methoden von Lehmann und Golding Bird (letzterer scheint unterdessen ein noch complicirteres Verfahren veröffentlicht zu haben) und empfiehlt das Verfahren, wie es Beneke zuerst geübt, als sicher und in allen Fällen bewährt. Wichtig ist, dass Smoler die Zweckmässigkeit betont, Proben des in grösseren Zeitabschnitten

1) Urinary deposits. 1856. (Gallois [11]).

(20 bis 24 Stunden) gesammelten Harns zur Untersuchung auf oxalsauren Kalk zu wählen. Verf. verhehlt nicht, dass die „annähernd quantitative Bestimmung des oxalsauren Kalks aus der Menge der im Sehfelde befindlichen Krystalle ziemlich problematisch erscheine".

Weder Gallois noch Smoler scheinen Kenntniss von einer sehr wichtigen Angabe Neubauer's (8) gehabt zu haben, der bereits im Jahre 1856 die Vermuthung ausgesprochen, dass das saure phosphorsaure Natron im Harn im Stande sei, Kalkoxalat in Lösung zu halten.[1]) Er gelangte zu diesem Schlusse durch die Entdeckung von oxalsaurem Kalk (neben harnsaurem Natron und Phosphorsäure) in dem wässrigen Auszug der in Alkohol unlöslichen Harnsalze. Ferner beobachtete Neubauer, dass sich in dem Filtrat eines mit Chlorcalcium und oxalsaurem Ammon versetzten heissen Gemisches von Harnsäure und phosphorsaurem Natron beim Erkalten unter Anderem Kalkoxalatkrystalle ausschieden.

Diese Möglichkeit, dass ein Harnbestandtheil die Lösung einer geringen Menge von oxalsaurem Kalk vermittelt, scheint Valentiner (12) vernachlässigen zu dürfen, da eine Vermehrung von oxalsaurem Kalk im Harn „stets" mit dem krystallinischen Auftreten des Salzes einhergehe. Beobachtungen, die diese Ansicht stützen, führt Valentiner nicht an.

Vier Jahre später indess trat Moddermann (14) mit einer Reihe maassgebender Beobachtungsresultate auf, die wohl geeignet sind, zur grössten Vorsicht zu mahnen und davor zu warnen, bei Harnen, die keinen oxalsauren Kalk fallen lassen, einen vermehrten Gehalt an diesem Salz auszuschliessen. Moddermann setzte zunächst die Richtigkeit der Neubauer'schen Entdeckung ausser Zweifel; er wies nach, dass 1 Ccm. gesättigter Lösung von saurem phosphor-

1) Die Beobachtung, dass der oxalsaure Kalk sich im Harn wohl bei längerem Stehen ausscheidet, mit anderen Worten, dass oxalsaurer Kalk sich in frischem Harn gelöst findet, hat, wie erwähnt, bereits Beneke gemacht. Gallois hat sich durch directe Versuche überzeugt, dass sich bei öfterem Filtriren des Harns jedes Mal im nächsten Filtrat wieder Krystalle von oxalsaurem Kalk bildeten. Der Rath der anderen Autoren, den Harn vor der Untersuchung längere Zeit stehen zu lassen, deutet darauf hin, dass auch sie zu diesem Schlusse gekommen. Indess nur Lehmann hat versucht, die Natur dieses Phänomens zu erklären. Er vermuthet, dass möglicherweise, da das Kalkoxalat in grösserer Menge erst während der sogenannten „sauren Harngährung" erscheine, das Salz sich erst während dieser Gährung bilde, vielleicht durch Zersetzung der Harnsäure, wofür die Coincidenz des Kalkoxalatsediments mit Harnsäureniederschlägen spreche (s. u.).

saurem Natron selbst einen Monat lang 0,0003 oxalsauren Kalks gelöst erhalten könne, dass der Harn oxalsauren Kalk enthalten könne, ohne dass letzteres Salz überhaupt im Sediment erscheine, ja selbst, dass das alkalische Filtrat eines mit Ammon vollständig ausgefällten Harns noch das Vermögen besitzt, kleinste Mengen von oxalsaurem Kalk zu lösen. Eine Reihe weiterer Versuche ergibt, dass neben saurem phosphorsauren Natron verschiedene andere Harnbestandtheile Kalkoxalat, allerdings nur in Spuren, zu lösen vermögen, so saures harnsaures Natron, Harnsäure, milchsaures Natron, Chlornatrium (namentlich in warmer und verdünnter Lösung), schwefelsaures Natron, Chlorkalium und Harnstoff, während die der Diosmose unfähigen Harnbestandtheile (Pigment, Schleim) den oxalsauren Kalk nicht zu lösen im Stande sind. Dem sauren phosphorsauren Natron wird im Vergleich zu den genannten anderen Bestandtheilen das weitaus grösste Lösungsvermögen für das Kalkoxalat vindicirt. Endlich sucht Moddermann die Erklärung für die Thatsache, dass der Harn während der sauren Gährung gewöhnlich neben der Harnsäure auch oxalsauren Kalk absetzt, nicht in einer Bildung der Oxalsäure im Harn aus der Harnsäure (Lehmann), sondern einmal (bei reichlicherem Kalkoxalatgehalt) in der Abkühlung des Harns (warmer Harn löst mehr oxalsauren Kalk als kalter), dann in dem Umstande, dass (bei Gegenwart von geringen Mengen von oxalsaurem Kalk) beim Ausfallen anderer gelöster Harnbestandtheile in Folge von Oberflächenanziehung auf den nur schwerlöslichen oxalsauren Kalk dieser mit niedergerissen wird. (Nach Mohr gilt diese letztere Erklärungsweise für alle schwer löslichen Körper.)

Die wichtige Entdeckung Schunck's[1]), dass das oxalursaure Ammon zu den normalen Harnbestandtheilen zählt, verlieh den bisher gewonnenen Resultaten über die Gegenwart von oxalsaurem Kalk im Harn, wie überhaupt der ganzen Lehre von der Oxalurie eine eigenthümliche Beleuchtung in so fern, als der Entdecker in dem oxalursauren Ammon auch die Quelle der Bildung der Oxalatsedimente im Harn ausserhalb des Organismus erblickte. Diese Behauptung gründete sich auf die Thatsache, dass die Oxalursäure bei Einwirkung von Säuren und Alkalien sich leicht in Harnstoff und Oxalsäure zersetze. Da aber die Oxalursäure im Organismus aus der Harnsäure entstehe, so könne die Quelle der Oxalsäure nur in der Harnsäure gesucht werden. Neubauer (18) gebührt das Verdienst, die Richtigkeit dieser Ansicht auf Grund eigener Untersuchungen wider-

1) Proceed. of the royal Society. Bd. XVI. (Neubauer [18].)

legt und den Nachweis geliefert zu haben, dass bei fortschreitender Zersetzung des Harns das oxalursaure Ammon nicht in Oxalsäure und Harnstoff, sondern direct in kohlensaures Ammoniak verwandelt wird. Neubauer hält seine frühere Ansicht aufrecht, dass das saure phosphorsaure Natron das hauptsächlichste Lösungsmittel für den oxalsauren Kalk im Harn sei, um so mehr, seitdem Voit und Hofmann [1]) dargethan, dass eine sogenannte saure Harngährung nicht existirt, dass vielmehr die saure Reaction des normalen Harns nach dem Entleeren stetig abnimmt, dadurch, dass in Folge der Einwirkung des sauren phosphorsauren Natrons auf die harnsauren Salze ersteres mit dem an die Harnsäure gebundenen Natron basisches phosphorsaures Natron bildet. [2]) Auf diese Weise wird selbstverständlich das Lösungsmittel für den oxalsauren Kalk vermindert und letzterer zum Ausfallen veranlasst. Diese Erklärung befriedigt jedenfalls mehr, als jene von Moddermann (s. o.) gegebene.

Kühne (16) scheint zu gleichen Resultaten wie Neubauer und Moddermann gekommen zu sein: ich finde bei ihm die Angaben, dass das saure phosphorsaure Natron den oxalsauren Kalk in „beträchtlicher" Menge zu lösen vermag. Menschlicher Harn, der nicht freiwillig das Salz ausfallen lasse, thue dies in der Regel nach Abstumpfung der sauren Reaction durch Ammoniak. Es beurtheilt ferner Kühne die Oxalsäure als constanten Harnbestandtheil. Der Erste, der diese letztere Ansicht durch quantitative Bestimmung der Oxalsäure auf chemischem Wege zu begründen und zugleich die Ausfuhrmenge zu ermitteln bestrebt war, ist Schultzen (17), welcher auf Grund seiner gleich zu beschreibenden Methode nachgewiesen zu haben glaubt, dass die Oxalsäure-Ausfuhr mit dem normalen Menschenharn pro die 0,07 Grm. betrage. Schultzen verwirft gleich Gallois und Smoler (s. o.) die Lehmann'schen Methoden und verfährt wie folgt: Das phosphorsaure Natron, welches oxalsauren Kalk in Lösung hält, wird (nachdem der Harn mit Ammon bis zur schwach alkalischen Reaction versetzt) durch Chlorcalcium zersetzt und der so behandelte Harn, ohne vorher zu filtriren, bis auf ein kleines Volumen abgedampft. Der Rückstand wird mit Alkohol und Aether behandelt, um auch die letzten Spuren

1) Ueber Harnsäuresedimente. Sitzungsberichte der bayerischen Akademie. 1867. 2. Heft. S. 279. (Bericht von Neubauer im 7. Band der Zeitschrift für analytische Chemie, S. 397 u. 398.)

2) Diese Einwirkung des sauren phosphorsauren Natrons auf die harnsauren Salze erklärt nach Hofmann und Voit die Sedimentbildung von amorphen Uraten (rasche Einwirkung) resp. krystallisirter Harnsäure (langsame Zersetzung).

des Salzes zu fällen und die Fette zu entfernen, so dass er jetzt neben dem gesammten oxalsauren Kalk fast nur schwefelsaure und harnsaure Alkalien und phosphorsauren Kalk enthält. Erstere und letzterer werden durch Wasser und verdünnte Essigsäure entfernt, dem Rückstand wird der oxalsaure Kalk durch Salzsäure entzogen, letzterer aus der salzsauren Lösung durch Ammon und Essigsäure gefällt und gewogen. Die Resultate dieser Methode, so rationell dieselbe erscheint, sind indess nicht unbedingt richtige, da, worauf bereits Senator[1]) aufmerksam gemacht hat, die Wägung nicht nur oxalsauren Kalk, sondern ein Gemisch dieses mit schwefelsaurem Kalk betrifft.[2]) Es ergibt also die Schultzen'sche Methode zu hohe Werthe.

Um so mehr freuen wir uns, dass wir in der Neubauer'schen Methode der quantitativen Bestimmung der Oxalsäure im Harn ein Verfahren besitzen, das einerseits frei von den Fehlern der Schultzen'schen Methode sich erweist, ohne irgendwie neue Complicationen einzuführen, andererseits „mit absoluter Sicherheit" (s. u.) den Nachweis des aufgelösten Kalkoxalats liefert. Das Wesen dieser Methode besteht darin, dass der Harn in eine essigsaure Flüssigkeit verwandelt wird, aus welcher sich der oxalsaure Kalk nach einiger Zeit vollständig ausscheidet. Durch Salzsäure wird letzterer von etwa mit ausfallender Harnsäure sowie von den organisirten Harnbestandtheilen getrennt, durch Ammon aus der salzsauren Lösung ausgefällt, durch starkes Glühen in Aetzkalk übergeführt und als solcher auf die Wage gebracht. Ich weiss nicht, wie lange wir im Besitz dieser Methode[3]) sind, da mir nur die neueren Auflagen der Neubauer-

1) Siehe Salkowski (26), ausserdem Mosler (Virch. Arch. 37, S. 45).

2) Sollte nicht durch Behandlung des Rückstandes mit viel Wasser sich dieser Uebelstand zu einem Theil beseitigen lassen?

3) Bereits bei Heintz (6) finde ich die Idee, durch Behandlung des salzsauren Extracts mit Ammoniak, Chlorcalcium und Essigsäure den oxalsauren Kalk zu gewinnen und ihn nach Ueberführen in kohlensauren Kalk zu wägen. Verf. macht hierbei darauf aufmerksam, dass leicht auch phosphorsaurer Kalk in der essigsauren Lösung mit niederfällt und oxalsaurer Kalk häufig mit der Flüssigkeit durchs Filter geht, Beobachtungen, die zu bestätigen mir nicht gelang, wenn ich mich streng bei der Neubauer'schen Methode an die weiter unten anzugebenden Maassregeln hielt. — Buchheim (9) schlug für die Ermittelung des Oxalsäuregehalts des Harns ein Verfahren ein, das wohl für die Zwecke seiner Versuche, die oxalsäurereiche Harne (künstliche Oxalurie) betrafen, maassgebende Resultate geliefert, indess für die Ermittelung der normalen Oxalsäure-Ausfuhr kaum zu verwerthen sein dürfte: Ein Controlversuch ergab, dass sich in der Tagesmenge eines Harns, dem 1,0 krystallisirter Oxalsäure zugesetzt worden war, 69 Milligramm Oxalsäure (ganz abgesehen von dem normalen Oxalsäuregehalt

Vogel'schen Harnanalyse zu Gebote stehen. In der dritten Auflage des Hoppe-Seyler'schen Handbuchs (1870) finde ich sie noch nicht aufgenommen, wohl aber in die neueste (4.) Auflage desselben (24), hier allerdings mit einer Modification, deren Bedeutung nicht unterschätzt werden darf. Wir werden gleich sehen, ob dieselbe in der Hoppe-Seyler'schen Fassung gestattet ist oder nicht. Zur Orientirung gebe ich vorerst das Neubauer'sche Verfahren, wie ich es in der vor Kurzem erschienenen 7. Auflage der Harnanalyse (27) finde, wörtlich wieder: „Den zu prüfenden Urin (4—600 Ccm.) versetzt man mit Chlorcalciumlösung, übersättigt mit Ammon und löst den entstandenen Niederschlag in Essigsäure, wobei man einen Ueberschuss möglichst vermeidet. Nach 24 Stunden bringt man den entstandenen Niederschlag, in welchem Harnsäure selten fehlen wird, auf ein kleines Filter, wäscht mit Wasser und übergiesst ihn darauf mit einigen Tropfen Salzsäure. Etwa vorhandenes Kalkoxalat löst sich auf, die Harnsäure bleibt auf dem Filter zurück. Das Filtrat verdünnt man in einem Proberöhrchen mit 15 Ccm. Wasser und überschichtet es mittelst einer Pipette höchst vorsichtig mit sehr verdünntem Ammon in genügender Menge. In der Ruhe mischen sich die Flüssigkeiten allmählich; nach 24 Stunden wird sich alles vorhandene Kalkoxalat am Boden angesammelt haben und unter dem Mikroskop die schönsten Quadratoctaëder zeigen. Man bringt es auf ein kleines Filter von bekanntem Aschengehalt, wäscht aus, trocknet und führt durch starkes Glühen den oxalsauren Kalk in Aetzkalk über. Die gefundene Menge Aetzkalk gibt, multiplicirt mit 1,6071 die entsprechende Menge Oxalsäure."

Hoppe-Seyler (24) bringt die Neubauer'sche Methode in seiner neuesten Auflage in folgender Fassung: „Man versetzt den Harn mit etwas Chlorcalcium, dann mit überschüssigem Ammoniak, filtrirt, behandelt den Niederschlag mit Essigsäure unter Vermeidung eines zu grossen Ueberschusses, filtrirt nach 24stündigem Stehen etc." Verf. weicht also insofern von Neubauer ab, als er den ersten Ammonniederschlag aufs Filter zu bringen und erst nach dem Abfiltriren mit Essigsäure zu behandeln empfiehlt. Durch

---

des Harns) der Bestimmung entzogen hatten. Das Verfahren selbst bestand in Eindampfen, Behandlung mit Essigsäure und Chlorcalcium, Sammeln des Niederschlags nach einigen Tagen, dessen Kalkoxalatgehalt nach der Extraction mit Salzsäure durch Ammoniak und Essigsäure gewonnen, getrocknet und gewogen wird. Verf. führt eigens an, dass die Gewichtsbestimmung des Kalkoxalats eines Harnes, dessen Sediment die Krystalle des Salzes aufwies, unmöglich war.

diese Modification [1]) wird aber einmal das Verfahren unter Umständen (s. u.) ganz erheblich verlängert und erschwert, dann aber, und das ist das Wichtigste, die Gefahr nicht vermieden, dass der oxalsaure Kalk nicht vollständig in den Niederschlag übergegangen ist. Die Garantie dafür, dass Letzteres geschehen, ist nur dann gegeben, wenn die Flüssigkeit mit dem Niederschlag mindestens 12 Stunden lang steht, ein Umstand, den Verf. in seinem Lehrbuche unerwähnt lässt.

Sämmtliche Bestimmungen habe ich, wie schon erwähnt, nach dem Neubauer'schen Verfahren ausgeführt. Bevor ich die Resultate derselben mittheile, gebe ich in Nachfolgendem einige praktische Regeln, deren Beobachtung nach meiner Erfahrung nicht nur die Genauigkeit der Ermittelung steigert, sondern unter Umständen sogar unentbehrlich zur Erlangung verlassbarer Resultate erscheint.

Von dem Gedanken ausgehend, dass eine in einem relativ grossen Flüssigkeitsquantum in nur minimalen Mengen vorhandene Substanz um so genauer in ihrer Menge ermittelt werden könnte, je grössere Quantitäten der sie enthaltenden Flüssigkeit zur Bestimmung verwandt würden, habe ich nicht 400 — 600 Ccm., sondern nahezu [2]) die ganze Tagesmenge des Harns, also Mengen von durchschnittlich 1500 Ccm. (bis 2 und 2½ Liter), zur jedesmaligen Analyse verwandt. Die Menge des zugefügten Chlorcalciums betrug nach ungefährer Schätzung etwas mehr, als zur vollständigen Zersetzung

---

1) Von dieser Modification erhielt ich erst Kenntniss zu einer Zeit, als ich eine Anzahl von quantitativen Bestimmungen ausgeführt. Mehrfache vergleichende Versuche, die gleichen Mengen desselben Harns betreffend, unter Auslassung und Berücksichtigung dieser Modification hatten mir eine, wenn auch sehr geringe, so doch nachweisbare Differenz im Resultate ergeben, und zwar wiesen die Ergebnisse der zweiten Methode fast constant (nur in einem Falle stimmten die Resultate überein) einen Minderwerth nach. Herr Professor Neubauer, an den ich mich zur Erlangung eines competenten Entscheids wandte, theilte mir gütigst die im Text genannten Gründe der Unzweckmässigkeit des Hoppe-Seyler'schen Zusatzes mit. Ich möchte hierbei darauf hinweisen, dass, ganz abgesehen von diesen Gründen, die Behandlung des ersten Niederschlags mit Essigsäure bis zur vollständigen Lösung seiner Bestandtheile (exclusive des Kalkoxalats) bei Verarbeitung grosser Harnmengen meist sehr langsam und schwierig von Statten geht. Zweimal erhielt ich, trotzdem ich Essigsäure in entschiedenem Ueberschusse angewandt, im zweiten Ammonniederschlage neben dem Kalkoxalat noch andere in Essigsäure lösliche Kalkverbindungen. Offenbar waren hier Spuren von phosphorsaurem Kalk im ersten Niederschlage ungelöst geblieben und durch die Salzsäure mit dem Kalkoxalat zugleich extrahirt worden.

2) Ein kleiner Theil wurde zur mikroskopischen Untersuchung des Sediments (s. u.) event. zur Bestimmung des Reactionsgrades verwandt.

des phosphorsauren Natrons nöthig gewesen. Zur Lösung des ersten Ammonniederschlags wurde Essigsäure constant in geringem Ueberschusse zugesetzt, um für alle Fälle ein nachträgliches Wiederausfallen von phosphorsaurem Kalk zu verhüten. [1]) Mit grosser Sorgfalt wurde ferner darauf geachtet, dass der nach 24 Stunden auskrystallisirte oxalsaure Kalk vollständig aus dem Gefäss auf das Filter gebracht wurde. Hierbei ist es wichtig, zu wissen, dass, zumal bei gleichzeitigem Ausfall von Harnsäure, der oxalsaure Kalk mit letzterer die Eigenschaft theilt, wenn auch in minderem Grade, in krystallinischer Form an den Wänden des Gefässes zu haften. Entfernt man den Belag der Innenfläche des Gefässes nicht mechanisch und bringt nur den sich spontan beim Uebergiessen entleerenden Inhalt aufs Filter, so wird man selbst erhebliche Fehler nicht vermeiden können. Welche namhafte Quote des Kalkoxalats sich der Bestimmung entziehen kann, wird man sofort erkennen, wenn man eine Spur des krystallinischen Wandbelags unter das Mikroskop bringt, wo man selten neben der Harnsäure Krystalle von Kalkoxalat vermissen wird, oder wenn man den Belag mit Salzsäure extrahirt und das salzsaure Extract mit Ammon übersättigt; am anderen Tage wird man dann in der Regel die charakteristischen Quadratoctaëder in Menge finden. Zur schnellen und sicheren Trennung der Krystalle von der Innenfläche des Gefässes empfehle ich lange mit grossem scharfrandigem Kautschoukpfropf armirte Stäbe, welche mir, zumal bei Gebrauch hoher cylindrischer Gefässe, ungleich bessere Dienste leisteten, als Federfahne, Charpiepinsel oder mit Kautschoukschlauch überzogene Glasstäbe.

Ferner rathe ich, beim Extrahiren des gewaschenen Niederschlags (Kalkoxalat, Harnsäure, Epithelien, Bakterien) mit Salzsäure, nicht unter 1 Grm. der letzteren zuzufügen und dieselbe, nachdem sie mit der ganzen Innenfläche des Filters in Contact gekommen (kleine Oxalatkrystalle werden durch das Waschwasser oft nicht in den

1) In einem Falle, wo ich filtrirten Harn angewandt und den ersten Ammonniederschlag durch Essigsäure unter ängstlicher Vermeidung eines Ueberschusses eben vollständig gelöst, waren in 24 Stunden neben dem oxalsauren Kalk auch Spuren von phosphorsaurem (bei Essigsäurezusatz löslichem) Kalk ausgefallen. Ob hierbei die nachträgliche Zersetzung des Harnstoffs einen Theil der Essigsäure neutralisirt und jene Spuren des Kalkphosphats zum Ausfall bewogen oder andere Umstände dies veranlasst, habe ich nicht ermitteln können. Jedenfalls vermeidet man diese Eventualität, wenn man Essigsäure in geringem Ueberschuss zufügt. Es scheint, als ob Hoppe-Seyler durch den Rath der Vermeidung eines „zu grossen Ueberschusses" auf die Sicherheit, im letzten Ammonniederschlage nur den an Oxalsäure gebundenen Kalk zu erhalten, hingewiesen.

Grund des Filters getrieben) mit etwas Wasser im Filter zu verdünnen, um die möglichst vollständige Abgabe der salzsauren Lösung von Seiten des Filters zu fördern. Bei Gegenwart voluminöserer Kalkoxalatniederschläge auf dem Filter dürfte zur sichern und vollständigen Lösung stark erwärmte Salzsäure und heisses Waschwasser indicirt sein (s. u.).

Die Menge des letzten Ammonniederschlages[1]) lernt man bei einiger Uebung recht gut beurtheilen, namentlich dann, wenn man jedes Mal gleich und möglichst enge Reagenzgläser (womöglich mit ebenem Grund) gebraucht, so dass für vergleichende Bestimmungen, bei denen es auf grösste Genauigkeit nicht ankommt, und die nur den Zweck der Ermittelung der Ab- oder Zunahme der Oxalsäure-Ausfuhr verfolgen, die folgende zeitraubende Manipulation des Trocknens, Glühens und Wägens erspart werden kann. Niemals aber unterlasse man auch dann, wenn ein dem Auge nicht sichtbares Sediment besteht, die letzten Tropfen unter das Mikroskop zu bringen, das dann oft noch die Gegenwart von oxalsaurem Kalk sicherstellt in Mengen, die die Wage nimmermehr ermitteln kann.

Selbstverständlich wurde im letzteren Falle oder wenn auch das Mikroskop nicht die Gegenwart von oxalsauren Kalkkrystallen nachweisen konnte, das Abfiltriren, Glühen etc. unterlassen und „Spuren" resp. „Nichts" verzeichnet.

Die Filtra, welche sammt dem oxalsauren Kalk in den Glühtiegel gebracht wurden, waren kleinste (Radius nicht über 2 Cm.) und nahezu aschefrei.[2]) Die Ueberführung des Oxalats in Oxyd geschah nach den bekannten Regeln mit dem Gasgebläse. Der in die heftigste Weissgluth versetzte Tiegel wurde sofort in den Schwefelsäure-Exsiccator gebracht und nach dem Erkalten das Gewicht des Aetzkalks ermittelt, wobei Differenzen von unter $^1/_2$ Milligramm aus gutem

---

1) Einige wenige Male fand ich in diesem neben den Oxalatkrystallen vereinzelte Wetzsteine von Harnsäure. Offenbar hatte die verdünnte Salzsäure Spuren der auf dem Filter befindlichen Urate (die gelegentlich sich in der essigsauren Lösung ausscheiden, ohne dass der Harn vorher ein Uratsediment dargeboten) mit extrahirt. Dass die Anwesenheit der Krystalle einer verbrennbaren Substanz dem Wägungsresultate nach dem Glühen keinen Eintrag gethan, liegt auf der Hand.

2) Sie wurden gewonnen durch Behandlung feinsten schwedischen Fliesspapiers mit Salzsäure und Auswaschen bis zur neutralen Reaction des Waschwassers. Fünf derartige Fingerhutfiltra ergaben nach dem Glühen ein Aschengewicht von noch nicht 2 Milligramm. Somit betrug das Aschengewicht eines noch nicht 0,0004, welches Gewicht unberücksichtigt blieb (s. u.).

Grunde unberücksichtigt blieben. Aus dem Wägeresultat wurde dann auf einfachste Weise die Oxalsäure-Ausfuhr pro die berechnet, z. B.

Tagesmenge des Harns 2180 Ccm.
in Arbeit 2000 Ccm.

dieselben ergeben als Glührückstand 0,0035 Aetzkalk, der

$$0{,}0035 \,.\, 1{,}6 = 0{,}0056 \text{ Oxalsäure}$$

entspricht, somit die Tagesausfuhr der Oxalsäure:

$$\frac{2180 \,.\, 0{,}0056}{2000} = 6 \text{ Milligramm } (= \text{c. } 0{,}01 \text{ Kalkoxalat}).$$

Ein Uebelstand, den ich häufig bei diesen Bestimmungen sehr störend empfunden habe, besteht darin, dass in einigen Fällen sich schon nach Ablauf der 24 Stunden trotz sorgfältigster Reinigung der Messgefässe zahllose Bakterien entwickelt hatten, die im Verein mit den Elementen der Nubecula (Schleim, Epithelien) das Filtriren der essigsauren Lösung ausserordentlich verlangsamen. Selbst sorgfältiges Decantiren vom Essigsäureniederschlag hat es einige Male nicht verhindern können, dass noch am anderen Tage ein gut Theil der essigsauren Lösung oder Waschflüssigkeit im Filter stand. Ich habe gefunden, dass folgende Modification diesem Uebelstand sehr gut abhilft: Man versetze den Harn gleich nach dem Lassen mit einigen Tropfen concentrirter alkoholischer Thymollösung (oder irgend einer anderen kräftig wirkenden, dem Kalkoxalat gegenüber indifferenten, antiseptischen Substanz). Solch thymolisirter Harn hält sich, selbst in der Zimmerwärme, Tage lang frei von grösseren Bakterienmengen. Die in Arbeit genommene Harnmenge wird filtrirt, was meist schnell geschieht, dem Filterrückstand durch Salzsäure etwa ausgefallenes Kalkoxalat entzogen und das Harnfiltrat, das weder Epithelien noch Bakterien enthält, wie oben angegeben behandelt. Die salzsaure Kalkoxalatlösung wird zu dem salzsauren Extract gefügt und aus der Mischung, die nun alles vorhandene Kalkoxalat in Lösung hält, letzteres durch Ammon gefällt, geglüht und gewogen. Namentlich für heisse Sommermonate dürfte sich dieses Verfahren (bei Mangel besonderer Filtrirapparate) empfehlen.

Im Ganzen wurden circa 300 Liter Harn verarbeitet. Jedes Mal wurde neben der Tagesmenge[1]) das specifische Gewicht und der Reactionsgrad des Harns bestimmt, letzterer theils approxima-

1) Dieselbe bezieht sich ausnahmslos auf die Zeit von Mittag zu Mittag. Dass nur jene Harnmengen, die der ganzen Tagesmenge entsprachen, verwerthet wurden, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

tiv durch directes Eintauchen des Reagenzpapiers, theils genauer durch Titriren. [1])

Um einen Maassstab zu gewinnen über die Grösse der Abweichung der durch die mikroskopische Schätzungsanalyse erhaltenen Resultate von jenen der quantitativen Bestimmung auf chemischem Wege, habe ich ferner ausnahmslos eine gleiche Probe (50 Ccm.) der Gesammtmenge des Harns unter energischer Agitation [2]) desselben mit der Pipette entnommen, das Sediment der ersteren nach einigen Stunden nach der Beneke'schen Methode [3]) mikroskopisch durchmustert und das

1) In Uebereinstimmung mit Külz habe auch ich gefunden, dass hierbei der Gebrauch des Curcumapapiers genauere Resultate als jener des Lackmuspapiers gibt.

2) Dies ist ganz unerlässlich, will man nicht gröbste Fehler in der Beurtheilung der Menge des Oxalsediments begehen: Schöpft man in der Ruhe von der Oberfläche des Harns, so bleiben die Krystalle auf dem Boden des Gefässes ruhig liegen und die Probe enthält im günstigsten Falle ganz vereinzelte nachträglich ausgeschiedene Krystalle; schöpft man mit der Pipette vom Grunde des Gefässes, während der Harn ruhig steht, so geht der grösste Theil der überhaupt vorhandenen Krystalle in die kleine Probe über, das Gesichtsfeld wimmelt von einer Anzahl von Krystallen, die man alle als der kleinen Probe zugehörig fälschlich beurtheilt.

3) Ganz abgesehen von den Fehlern, die diese Methode unter Umständen durch Vernachlässigung des im Harn gelösten Kalkoxalats begehen muss, genügt für viele Fälle auch nicht die Befolgung der in der vorigen Anmerkung gegebenen Regel, um die Schätzung auch nur einigermaassen genau zu gestalten. Einmal gibt es Harne, die so reich an Nubeculabestandtheilen sind, dass in einer Probe von circa 50 Ccm. ein Raum von einem oder mehreren Cubikcentimetern von ihnen erfüllt wird. Dann sind oft kleinste Kalkoxalatkrystalle in grösserer Menge in diesem zum Theil schleimigen Sediment gleichmässig suspendirt, ohne sich im Grunde des Reagenzgläschens zu sammeln. Giesst man nun bis auf die letzten zu untersuchenden Tropfen ab, so ist es klar, dass nur ein Theil der Krystalle unter das Mikroskop gelangt. Noch viel wichtiger erscheint aber unter Umständen der Fehler, jedes Mal eine gleich grosse Probe des Harns zur Untersuchung zu benutzen, anstatt immer einen gleichen Bruchtheil der Gesammtmenge des Harns. Es liegt auf der Hand, dass, wenn bei einer gleichen Tagesausfuhr von Oxalsäure A 1000 und B 2000 Ccm. Harn ausscheidet, 50 Ccm. des Harns von A ceteris paribus ungefähr die doppelte Menge von Kalkoxalatkrystallen, wie 50 Ccm. des Harns von B aufweisen werden. Trotzdem habe ich nicht gleiche Bruchtheile der Gesammtmenge des Harns, sondern jedes Mal eine Menge von 50 Ccm. zur mikroskopischen Prüfung verwandt, weil mir vor Allem daran lag, wie weit die Sicherheit, resp. Unsicherheit der ziemlich allgemein üblichen Methode reicht, kennen zu lernen.

Selbstverständlich wird es bei hohen Graden von Oxalurie immerhin gestattet sein, die Resultate ohne die genannten Cautelen zu verwerthen, da keiner der Faktoren hier wesentlich zur Geltung kommen wird; es behalten also die Resultate

Resultat dieser Schätzungsanalyse, wie sie zur Zeit von Klinikern und Aerzten fast allgemein ausgeführt und verwerthet wird, in einer besonderen Rubrik verzeichnet. —

Selbstverständlich habe ich es nicht unterlassen, mich von der Brauchbarkeit der Methode, speciell dem Empfindlichkeitsgrade derselben durch eine Reihe von Controlversuchen zu überzeugen. Es galt hier vor Allem, sicher zu stellen:

1) die Grösse des Verlustes, der durch die geforderten Manipulationen, wie Filtriren, Extrahiren, namentlich aber die Evacuationen von Gefäss zu Gefäss in Sonderheit aus dem Glühtiegel bedingt wird,
2) ob wirklich der gesammte im Harn gelöste oxalsaure Kalk in der essigsauren Flüssigkeit binnen 24 Stunden ausfällt.

Ich hielt mich hierbei an die durch die ersten Harnanalysen gefundenen Werthe und fügte den zu verarbeitenden Flüssigkeits-

---

der Beneke'schen Methode da, wo es sich um voluminöse Sedimente handelt, die fast ausschliesslich aus oxalsaurem Kalk bestehen, schon a priori ihren ungetheilten Werth. (Siehe Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XVI. S. 19; ich zweifle nicht, dass es sich daselbst um eine tägliche Oxalsäure-Ausscheidung handelte, die eine Grösse von vielen Grammen erreichte.) — Um die mikroskopische Schätzung der Kalkoxalatkrystalle aber auch für die Fälle einer sehr geringen Ausfuhr derselben möglichst vor Fehlerquellen zu bewahren, empfehle ich denen, die nach der Beneke'schen Methode (s. o.) schnell und ohne Mühe untersuchen wollen, da, wo sich ein voluminöseres Sediment von Schleim und Epithelien absetzt, den Harn abzuheben, das Sediment mit viel Wasser zu verdünnen und energisch zu schütteln, damit die Krystalle möglichst im tiefsten Grunde des Gläschens sich sammeln, nach einiger Zeit die überstehende Flüssigkeit bis auf circa 10 Tropfen abzuheben, letztere vollständig auf das Objectglas zu bringen und daselbst die Krystalle von der überstehenden Flüssigkeit mit Fliesspapier einigermaassen zu befreien. Das Deckglas ist möglichst gross zu wählen; dann ist man sicher, dass man wenigstens den grössten Theil der im Sediment enthaltenen Kalkoxalatkrystalle unter dem Mikroskope hat. Letzteres erreicht man auf einem Umwege dadurch, dass man die Harnprobe filtrirt und den Filterrückstand aufs Objectglas bringt. Hierbei ist dem Abkratzen des Sediments von der Innenfläche des Filterchens das Ausdrücken des letzteren direct auf das Objectglas bei Weitem vorzuziehen. Mit Vortheil benutzt man kleinste Filter, die man noch feucht ausbreitet, um ihren Belag einfach durch Fingerdruck aufs Glas zu bringen. Ferner genügen mittlere Vergrösserungen von circa 100 durchaus; sie haben vor den grösseren Systemen den Vorzug eines ungleich grösseren Gesichtsfeldes. Nur für den Anfänger dürften Vergrösserungen von 300 und mehr erforderlich sein. Vernachlässigt darf endlich nicht die Grösse der Krystalle werden (s. u. Versuche mit Ammon. uric. 8. Anmerkung). — Zu betonen ist nochmals, dass bei dieser Methode in den meisten Fällen eine mehr oder weniger grosse Menge von im Harn gelöstem Kalkoxalat der Bestimmung sich entzieht, zumal bei stark sauren Harnen.

mengen (die natürlich nicht durch Harn repräsentirt sein durften, selbst solchen nicht, der durch die Analyse als oxalsäurefrei befunden worden) die Oxalsäure resp. ihr Calciumsalz nicht etwa in Mengen von 1 Gramm oder einigen Decigrammen (der procentisch ausgedrückte Werth des Verlustes wäre für die folgenden Bestimmungen mehr oder weniger illusorisch), sondern in einer Grösse von 0,005—0,05 bei, welche Mengen auf das Genaueste abgewogen wurden.

Zur Beantwortung des ersten Postulats wurde zu 1 Liter destillirten Wassers eine wässrige Oxalsäurelösung, die genau 10 Milligramm der reinen wasserfreien Säure enthielt, zugefügt, mit Chlorcalcium gefällt, mit Essigsäure versetzt und im Uebrigen genau wie mit dem Harne verfahren. Vier Probeversuche dieser Art ergaben als wiedergefundene wasserfreie Oxalsäure 0,008, 0,0085 (2 mal) und 0,0095, somit durchschnittlich 14 pCt. Verlust bei Berücksichtigung des Filteraschengewichts (höchstens ½ Milligramm), das also eine ganz gute Correctur bedingt, nahezu 20 pCt. Auffallend bei diesen Versuchen war, dass der auf dem Filter gesammelte und ausgewaschene amorphe oxalsaure Kalk von der aufgetropften Salzsäure nur zum Theil gelöst wurde, und es mehrfachen Zurückgiessens des salzsauren Filtrats auf den Filter bedurfte, bis die letzten Reste des Kalksalzes geschwunden waren. Ich kann aber versichern, dass dies beim Harn nicht zu besorgen ist, wo das in Form eines krystallinischen meist lockeren Filterbelags zu extrahirende Salz sich schleunigst beim Contact mit der Säure löst.

Die Lösung der zweiten Frage wurde in der Weise zu fördern gesucht, dass ich, was die den oxalsauren Kalk lösenden Harnbestandtheile anlangt, einen künstlichen Harn herstellte und in diesen das Calciumoxalat einbrachte. Letzteres wurde durch Ausfällen einer Oxalsäurelösung mittelst Chlorcalcium im Ueberschuss, Auswaschen bis zur vollständigen Reactionslosigkeit des Waschwassers gegen Oxalsäure und Trocknen bei ca. 100° gewonnen. 1,0 dieses Salzes ergab nach dem Glühen 0,3855 Aetzkalks (die chem. Formel verlangt 0,3835). Ein Liter Wasser wurde mit saurem phosphorsauren Natron, Kochsalz, Harnstoff und Harnsäure ungefähr in den der Norm entsprechenden Mengen und endlich mit 10 Milligrammen des Calciumoxalats versetzt, die Flüssigkeit längere Zeit in Körpertemperatur gehalten und nach dem Erkalten genau wie der Harn behandelt. Solcher Controlversuche stellte ich im Ganzen 8 an, wobei die zugefügten Kalkoxalatmengen von 5—50 Milligramm schwankten. Rechne ich von diesen die beiden ersten ab, die,

weil der oxalsaure Kalk in Krümelform (anstatt in Form feinsten Pulvers) angewandt und deshalb beim Uebertropfen mit Salzsäure von dieser nur unvollständig gelöst wurde, kaum 55 resp. 50 pCt. wieder finden liessen, so stellt sich der Verlust in den 6 anderen mit der peinlichsten Sorgfalt ausgeführten Versuchen procentisch ausgedrückt auf 35 (2 mal), 25 (3 mal) und 20; (Menge des wiedererhaltenen oxalsauren Kalks auf 0,001 berechnet: $6^1/_2$, $7^1/_2$ und 8 Milligramm). Ich bin geneigt, einen Theil des Verlustes auf das Gelöstbleiben kleinster Mengen des Salzes in der essigsauren Flüssigkeit trotz 24stündigen Stehens zu beziehen.

Es werden also sämmtliche bei den Bestimmungen erhaltenen Zahlenwerthe um durchschnittlich 25 pCt. zu niedrig ausgefallen sein, möglich sogar, dass beim Harn das Verhältniss sich noch ungünstiger gestaltet. Bedenkt man aber, dass die Verlustschwankungen innerhalb 15 pCt. bei 6 Versuchen blieben, so wird klar, dass sie für den Zweck der Versuche ganz bedeutungslos sind, um so mehr, als ich nur erheblichere Schwankungen, die sicher ausserhalb der Fehlergrenzen fallen, verwerthet habe.

Endlich habe ich noch durch einige wenige Versuche mich von der „absoluten Sicherheit", mit welcher nach Neubauer der Nachweis des im Harn gelösten Kalkoxalats durch seine Methode gelingt, zu überzeugen gesucht, ebenfalls unter Anwendung von künstlichen Harnen. Niemals gelang es mir, auch nur einen einzigen Krystall in der letzten Salmiaklösung wiederzufinden, wenn ich ein zahlreiche Briefcouvertkrystalle enthaltendes Harnsedimentpräparat von gewöhnlicher Grösse (unwägbar) in die Lösung vom Objectträger abspülte. Dagegen ist es mir zweimal geglückt, bei Application von 1 Milligramm oxalsauren Kalks mit dem Mikroskop noch spärliche, aber deutliche Krystalle wiederzufinden. Es wird also die „absolute Sicherheit" wohl bei einer Tagesausfuhr von unter 0,001 (circa 0,00007 pCt.!) oxalsauren Kalks fraglich werden, was sicher der Vortrefflichkeit der Methode keinen Eintrag thut. —

Die Anordnung der Versuche selbst war eine sehr einfache: Das Object der Untersuchung wurde während der Beobachtung unter möglichst gleichen Bedingungen bezüglich der Diät (etwaige Abweichungen sind besonders notirt) gehalten, namentlich die Einfuhr oxalsäurereicher Speisen oder Medicamente[1]) gemieden.

---

1) Buchheim und Piotrowski (9) constatiren auf Grund einer Reihe von Versuchen, dass bei innerer Darreichung von Oxalsäure, mag dieselbe als

Immer wurde die Oxalsäure-Ausfuhr durch den Harn während mehrerer Tage vor und nach der Medication festgestellt, um sichere Anhaltspunkte für einen richtigen Vergleich zu gewinnen. Wo Fieber vorhanden, ist dies besonders notirt. —

Versuche mit Natron bicarbonicum.

Nach den Angaben Lehmann's (7) fand Donné nach dem Genusse von moussirenden Weinen die Menge des oxalsauren Kalkes im Harn vermehrt, ein Resultat, das Lehmann selbst durch eigne Erfahrung für die Einfuhr von kohlensäurereichen Bieren und doppelkohlensauren (sowie organisch-sauren) Alkalien bestätigt. Diese Angaben finden sich in den neuesten Lehrbüchern der physiologischen Chemie in mehr oder weniger bestimmter Fassung wieder. Beneke führt schon im Jahre 1850 (4) in damit übereinstimmender Weise als eine Ursache einer abnorm vermehrten Production von Oxalsäure einen vermehrten Alkaligehalt des Blutes an. Er meint, dass bei fortgesetztem Genusse von kohlensauren Alkalien unter gewissen Umständen ein Sediment von Phosphaten im Harn entstehe und die die vermehrte Ausscheidung der letzteren bedingende Oxalsäure ihre vermehrte Production dem fortgesetzten Gebrauche der Alkalien verdanken müsse. Indess lässt Verf. nicht unerwähnt, dass auch Fälle vorkommen, in denen sich Oxalsäure und Phosphate bei Gebrauch der Alkalien verminderten. Letzteres Resultat hat Gallois (11) fast mit Constanz beobachtet. Im directen Gegensatze zu den Lehmann'schen Angaben beurtheilt Gallois die Alkalien als die wirksamsten Mittel, wenn es sich darum handle, den oxalsauren Kalk aus dem Harne zum Verschwinden zu bringen. Der Autor empfiehlt eine Lösung von doppelkohlensaurem Natron in kohlensäurehaltigem Wasser, sog. „Eau Vichy artificielle" gegen das Auftreten von oxalsaurem Kalk im Harne. Er selbst hat beobachtet, dass fast ausnahmslos über kurz und lang das Oxalatsediment nach dem Gebrauch dieses Mittels schwand, um bei Aussetzen des letzteren wieder zu erscheinen. Einen Grund dieses Verhaltens gibt Verf. nicht an.

Quantitative Bestimmungen des oxalsauren Kalks im Harn auf

---

freie oder an Natron oder Kalk gebundene gegeben werden, ein Theil derselben im Harn wiedergefunden wird. — Smoler (13) gibt eine sehr vollständige Zusammenstellung oxalsäurehaltiger Vegetabilien, unter denen wir als gewöhnlichste hervorheben: Rumex, Rheum, rothe Rüben, Steckrüben, Möhren, Spargel Spinat, Blumenkohl, Petersilie, Aepfel, Apfelsinen, Trauben; ferner von rein medicamentösen Stoffen: Gentiana, Valeriana, Squilla, Cassia, Sambucus etc.

chemischem Wege hat Keiner der genannten Autoren ausgeführt; es scheint, als ob ihnen die Schätzungsanalyse mit dem Mikroskop genügt, um zu einem Urtheil über ein Plus und Minus der Ausfuhr des oxalsauren Kalks zu gelangen. Der Umstand, dass solche Bestimmungen unter Umständen ganz insufficient sein können, veranlasste mich, den Widerspruch in den Resultaten zunächst der Methode zur Last zu legen. Wir wollen sehen, ob und inwieweit diese Ansicht sich durch die folgenden Beobachtungen als richtig erweisen wird.

1. Versuch.

19jähriger Mann, an Favus leidend, sonst durchaus gesund. Während der Beobachtung täglich gleiche (gemischte) Diät. Harn constant blassgelb, mit geringer Nubecula; im Grunde neben etwaigen Oxalatkrystallen fast constant ziemlich zahlreiche Krystalle von Harnsäure.

	Tagesmenge (in Ccm)	Sp. Gew.	Säuregrad pro die (in Oxalsäure ausgedrückt)	Oxalatkrystalle im Sediment von circa 50 Ccm. (mikroskop. Prüfung)	Menge der gesammten Oxalsäure (in Milligrammen)
1. Tag	1710	1017	0,28 [1]	keine	5
2. Tag	1680	1018	0,31	keine	4
3. Tag	1800	1017	0,22	sehr spärliche	7
Nachmittags: 12,0 Natr. bicarbon. (in 3 Dosen).					
4. Tag	1810	1020	alk. React. = 0,16 Aetzk.	keine	Spuren (unter 0,001)
5. Tag	1550	1019	amphotere R.	keine	3
6. Tag	1770	1017	0,06	sehr spärliche	5,5
7. Tag	1570	1020	0,21	sehr spärliche	3,5

2. Versuch.

15jähriger Muskelatrophiker (ohne sonstige Störung). Diät wie bei Versuch 1 (am zweiten Tage Spinat!). Harn meist dunkel und klar.

	Tagesmenge (in Ccm.)	Sp. Gew.	Reaction	Mikroskopischer Befund des Sediments [2]	Menge der gesammten Oxalsäure
1. Tag	900	1027	stark sauer	Oxalatkrystalle fehlen	Spuren [3]
2. Tag	960	1028	dto.	dto.	0,001 — 0,002
3. Tag	910	1027	dto.	dto.	Spuren
Nachmittags: 5,0 Natr. bicarbon.					
4. Tag	1020	1023	neutral	dto. (voluminöser Phsphatndrschl.)	Spuren
5. Tag	1150	1022	mäss. sauer	ganz vereinzelte Oxalatkrystalle	Spuren
6. Tag	1000	1025	stark sauer	keine Krystalle	nicht bestimmt (Schmelzt. gespr.)

1) Diese Zahlen entsprechen selbstverständlich nicht den Werthen der täglichen Säure-Ausfuhr, da die Gesammtmenge des Harns aus Portionen besteht, die bis zu 24 Stunden ausserhalb des Organismus an der Luft gestanden.

2) Immer auf circa 50 Ccm. Harn bezogen.

3) Unter „Spuren" sind Mengen unter 1 Milligramm verstanden.

3. Versuch.

55jähriger Mann mit chronischer Bronchitis (Potator). Kein Fieber. Harn blass, meist mit voluminöser Nubecula, eiweissfrei. Diät gemischt.

	Tagesmenge	Sp. Gew.	Reaction	Mikroskopischer Befund des Sediments	Menge der gesammten Oxalsäure (in Milligrammen)
1. Tag	1990	1013	schw. sauer	wenig Krystalle	4
2. Tag	1890	1015	dto.	dto.	3
Nachmittags: 15,0 Natr. bicarbon. (3 × 5,0).					
3. Tag	1440	1018	neutral	keine Krystalle	3,5
4. Tag	2020	1014	schw. sauer	spärl. Krystalle	3,5

4. Versuch.

Verfasser selbst, 27 Jahre, zur Zeit der Beobachtung gesund. Gemischte ungleiche Diät. Harn klar.

	Tagesmenge	Sp. Gew.	Reaction	Mikroskopischer Befund	Menge der Oxalsäure
1. Tag	1160	1021	mäss. sauer	Oxalate fehlen	0 (in der Salmiaklös. nicht ein einziger Krystall.)
2. Tag	1000	1023	stark sauer	dto.	0
3. Tag	1260	1021	dto.	dto.	Spuren
Nachmittags: 5,0 Natr. bicarbon.					
4. Tag	1270	1022	schw. sauer (Phosphorsd.)	dto.	0
5. Tag	1480	1020	mäss. sauer	dto.	Spuren

5. Versuch.

38jähriger kräftiger Mann mit peripherischer Facialisparese. Im Harn constant sehr reichliches Sediment von Harnsäure. Gemischte kräftige Diät.

	Tagesmenge	Sp. Gew.	Säuregrad pro die (in Oxalsäure ausgedrückt)	Mikroskopischer Befund	Menge der gesammten Oxalsäure (in Milligrammen)
1. Tag	2690	1017	0,49	keine Krystalle	14
2. Tag	2510	1019	0,38	spärl. Krystalle	15,5
3. Tag	1550	1018	0,50	sehr spärl. Kryst.	15
Nachmittags: 12,0 Natr. bicarbon. (3 × 4,0).					
4. Tag	1980	1022	0,42	keine Krystalle	Spuren
5. Tag	2000	1021	0,34	dto.	13,5
6. Tag	2110	1018	0,42	dto.	18

6. Versuch.

29jähriger Mann mit beginnender chronischer Pneumonie. Frühtemperaturen: 37,4 — 37,8, Abendtemperaturen: 38,4 — 39,4. Harn constant eiweissfrei, dunkel, klar.

	Tagesmenge	Sp. Gew.	Reaction	Mikroskopischer Befund	Oxalsäure (in Milligrammen)
1. Tag	2080	1012	mäss. sauer	mittl. Mengen	2,5
2. Tag	1090	1020	stark sauer	dto.	2
3. Tag	1290	1016	mäss. sauer	spärl. Mengen	3
	Nachmittags: 5,0 Natr. bicarbon. (1 Dose).				
4. Tag	2380	1012	schw. sauer	mittl. Mengen	3
5. Tag	1710	1014	mäss. sauer	spärl. Mengen	4
6. Tag	870 (Durchfall)	1027	stark sauer	keine	4,5

7. Versuch.

24jähriger Phthisiker. Continuirliches Fieber, das sich ziemlich constant zwischen 38,0° und 39,0° hält. Harn gelbroth, klar.

	Tagesmenge	Sp. Gew.	Reaction	Mikroskopischer Befund	Oxalsäure-Ausf. (in Milligrammen)
1. Tag	670 (Durchfall)	1026	stark sauer	viel	5,5
2. Tag	1110	1025	dto.	sehr viel	7
3. Tag	1070	1022	dto.	mässig viel	5
	Nachmittags: 5,0 Natr. bicarbon. (1 Dose).				
4. Tag	1380	1018	schw. sauer	dto.	2,5
5. Tag	1400	1019	mäss. sauer	dto.	7,5
6. Tag	980	1022	dto.	dto.	6

8. Versuch.

18jähriger Mann mit Otitis purul. int. und meningitischen Erscheinungen. Flüssige Diät (Bouillon, Milch, Eier). Harn sehr blass, fast constant mit beträchtlichem Phosphatsediment. Fieber besonders notirt.

	Tagesmenge	Sp. Gew.	Reaction	Mikroskopischer Befund	Oxalsäure (in Milligrammen)
1. Tag	1650	1010	schw. sauer	viel	10,5
2. Tag	2280	1008	dto.	dto.	16
3. Tag	3100	1010	dto.	dto.	5,5
4. Tag	2010	1017	mäss. sauer	mässig viel	5
5. Tag	2380	1012	dto.	dto.	6
	Nachmittags: 5,0 Natr. bicarbon. (2 Dosen).				
6. Tag	2180	1013	schw. alkal.	viel	6,5
7. Tag	2710	1008	schw. sauer	dto.	5
8. Tag	1480	1016	mäss. sauer	dto.	7,5

Fieber

	12 Mitt.	2	4	6 Ab.	8	10	12 Mn.	2	4	6 Fr.	8	10	Mittl. Tageswerthe des Fiebers
	39,8	39,0	39,4	39,0	39,6	37,2	38,0	38,4	37,4	37,4	36,3	37,0	38,2
1. Tag	37,2	38,2	39,6	40,0	39,5	39,4	38,6	38,0	38,0	37,6	38,0	38,5	38,7
2. Tag	38,9	39,6	39,8	39,2	39,6	40,0	39,0	38,0	38,0	37,8	37,8	37,5	38,7
3. Tag	38,2	38,4	38,8	39,0	38,4	39,0	38,6	38,2	38,2	38,4	39,0	39,0	38,7
4. Tag	39,0	38,0	39,2	39,0	39,2	38,6	38,8	38,2	38,2	37,8	37,4	37,2	38,3
5. Tag	37,4	37,8	38,4	39,0	38,7	39,6	39,0	39,0	38,0	38,6	38,2	38,0	38,5
6. Tag	38,0	37,4	38,0	39,0	38,0	38,4	38,8	38,4	38,4	38,4	38,4	38,0	38,2
7. Tag	36,8	36,6	38,6	37,2	38,6	39,2	38,8	38,6	38,6	38,2	38,1	38,4	38,1
8. Tag	38,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

9. Versuch.

Derselbe Patient wie im 6. Versuche. (Fieber ohne wesentliche Aenderung.)

	Tagesmenge	Sp. Gew.	Reaction	Mikroskopischer Befund	Oxalsäure (in Milligrammen)
1. Tag	1170	1020	stark sauer	wenig	4
2. Tag	1400	1015	dto.	dto.	4,5
	Nachmittags: 10,0 Natr. bicarbon. (in 2 Dosen).				
3. Tag	1010	1022	schw. sauer	dto.	2,5
4. Tag	1750	1011	dto.	dto.	3

10. Versuch.

Derselbe Patient wie im 7. Versuche.

	Tagesmenge	Sp. Gew.	Reaction	Mikroskopischer Befund	Oxalsäure (in Milligrammen)
1. Tag	910	1022	schw. sauer	viel	4
2. Tag	1000	1019	dto.	dto.	5
	Nachmittags: 10,0 Natr. bicarbon. (2 Dosen).				
3. Tag	950	1018	alkalisch (Phosphatsed.)	wenig	1,5
4. Tag	Harn verschüttet				
5. Tag	1300	1016	mäss. sauer	viel	6

Es ergeben also die Beobachtungsresultate dieser 10 Versuche für sieben Fälle, die Kranke wie Gesunde betreffen, eine mit der Einfuhr des doppelkohlensauren Natrons parallel gehende Minderung der Oxalsäure-Ausfuhr durch den Harn, und zwar ist diese Abnahme in 4 Fällen (Vers. 1, 5, 7 und 10) eine namhafte, in 3 Fällen (Vers. 2, 4 und 9) weniger ausgesprochen, aber vorhanden. In den übrigen 3 Fällen (Vers. 3, 6 und 8) ist die Grösse der Oxalsäure-Ausscheidung durch das Mittel nicht nachweisbar beeinflusst.[1]) Eine mit der Einverleibung des Salzes parallel laufende Vermehrung der Oxalsäure-Ausfuhr ist aber in keinem Falle mit Sicherheit zu constatiren.

Fassen wir die Resultate der mikroskopischen Schätzungsanalyse ins Auge, so zeigt sich 4 mal eine Abnahme der Menge der Krystalle (1. 3. 5. und 10. Vers.), in weiteren 4 Fällen (2. 4. 7. und 9. Vers.) lässt sich weder eine Verminderung noch Zunahme derselben nachweisen, in 2 Fällen endlich (6. und 8. Vers.) scheint sogar eine Vermehrung der im Sediment vorhandenen Oxalatkrystalle zu bestehen.

1) Dass der Grad der Minderung der Oxalurie nicht immer im Einklang steht mit der Grösse der gereichten Dosen, geht aus den Versuchen ebenfalls hervor. Wir finden z. B. bei Versuch 7 eine Dose von 5,0 mit ganz entschiedener Abnahme der Oxalsäure-Ausfuhr beantwortet, während im 3. Versuch selbst 15,0 des Natronsalzes die Oxalurie zu beeinflussen nicht im Stande gewesen.

Die unbefangene Beobachtung dieser Resultate ergibt zunächst die Unzulässigkeit der Lehmann'schen Behauptung, auf der andern Seite eine Bestätigung der Gallois'schen Angaben, wobei nicht ausser Acht gelassen werden darf, dass die Abnahme der Oxalsäure im Harn nicht ausnahmslos die Einfuhr des Natronbicarbonates begleitet.

Es scheint, als ob Lehmann die Hauptstütze seiner Ansicht weniger in dem gleichlautenden Resultat einer Reihe von Experimenten[1]), als vielmehr in einer bereits von Beneke ausgesprochenen Theorie gesucht, dahin lautend, dass die Oxalurie ihren nächsten Grund in einer gehemmten Metamorphose, d. i. einem verminderten Oxydationsprocesse habe (unzureichende Oxydation der im Organismus gebildeten Oxalsäure zu Kohlensäure). Lehmann betont, dass in allen „wohl constatirten" Fällen die Vermehrung des oxalsauren Kalks mit einem gestörten Athmungsprocesse verbunden sein dürfte und dass es deshalb leicht erklärlich sei, warum nach dem Genusse von doppelkohlensauren Alkalien, die (zum Theil) als solche im Harn wieder erschienen, die Oxalsäure im Harn vermehrt gefunden würde; es müsse ja das dem Blut zugeführte Plus von Kohlensäure der Aufnahme von Sauerstoff und vollkommenen Oxydation gewisser Substanzen hindernd in den Weg treten. Neben dieser Auffassung macht Beneke eine andere geltend, die nicht den Kohlensäuregehalt als vielmehr die Alkalibase des genossenen Salzes betrifft. Beneke zählt einen „Ueberschuss des Blutes an alkalischen Basen", wie ihn die Einfuhr von kohlensaurem Alkali bedingt, als wichtiges ätiologisches Moment der Oxalurie auf.

Diese Erwägungen, so allgemeine Richtigkeit sie besitzen mögen, so häufig sie mit Recht für die Entwicklung von sog. Oxalurie geltend gemacht werden dürften[2]), sie reichen nicht aus für unsere

---

1) Es ist mir wenig wahrscheinlich, dass Lehmann bei einer nicht zu kleinen Zahl von Versuchen zu einem von unseren Erfahrungen so beträchtlich abweichenden Resultat gelangt, sei es auch vermittelst der unsicheren mikroskopischen Schätzungsanalyse. Dass jene zwar erheblich in ihren Resultaten von den durch die quantitative Ermittelung gewonnenen Werthen abweichen kann, zeigt das Ergebniss unserer Versuche; aber ein Blick auf die Tabellen zeigt auch, dass doch im Grossen und Ganzen ein Parallelismus in den Resultaten beider Methoden besteht da, wo ein und derselbe Harn acute Veränderungen bezüglich der Oxalsäure-Ausscheidung erleidet (nur Versuch 3 macht eine Ausnahme).

2) Ueber die Beziehungen der Oxalsäure-Ausscheidung und gehemmten Oxydation in Form von Respirationsstörungen habe ich, um es hier beiläufig zu erwähnen, an zwei Patienten folgende Erfahrungen gesammelt. Der erste Fall

specielle Frage, wie wir gesehen haben; im Gegentheil: das Experiment hat ein der theoretischen Erwägung entgegengesetztes Resultat geliefert.

Was kann aber der Grund der durch die Einfuhr von Alkalicarbonat bedingten Minderung der Oxalsäure-Ausfuhr sein?

Ich hatte anfangs an die Möglichkeit gedacht, es könne das in den Harn eingeführte Plus von Kohlensäure und Alkali den im Harn enthaltenen oxalsauren Kalk zersetzen. Dafür schien u. A. die Beobachtung Brücke's (25) zu sprechen, nach welcher alkalischer Harn bei Gegenwart eines Kalkoxalatsteins in der Blase „einen Theil des oxalsauren Kalks in kohlensauren Kalk umzuwandeln pflegt". Doch verbot, ganz abgesehen von dem Resultat einiger in dieser Richtung angestellten Versuche[1]), schon folgende Erwägung

betrifft einen Phthisiker, der in seinen drei letzten Lebenstagen an allmählich bis zur höchsten Höhe gesteigerter Dyspnoe litt. Die Sammlung und genaue Untersuchung seines Harns ergab für den ersten Tag bei einer Tagesmenge von 1140 Ccm. (spec. Gew. 1032) eine Ausfuhr von 7 Milligrammen Oxalsäure, für den zweiten Tag bei einer Tagesmenge von 710 Ccm. (spec. Gew. 1035) eine Ausfuhr von nur 4,5 Milligrammen; dieselbe Grösse der Ausfuhr zeigte sich endlich am Todestage bei einer Tagesmenge von 480 Ccm. (spec. Gew. 1037). Constant liessen sich im dunklen, stark sauren Harn keine Oxalatkrystalle mikroskopisch nachweisen. Also trotz zunehmender Respirationsstörung weder Bildung von Oxalatsediment, noch Zunahme der Oxalsäure-Ausfuhr. Der zweite Fall betraf einen mit hochgradiger Respirationsbehinderung aufgenommenen hydropischen Herzkranken, dessen während circa 20 Stunden vor dem Tode gelassener Harn nur Spuren (unter 0,001) von Oxalsäure enthielt. Weder hier noch im ersten Falle war Temperaturerhöhung vorhanden. Diese Beobachtungen beweisen an und für sich noch Nichts gegen jene Theorie, aber sie thun dar, dass unter Umständen die gestörte Respiration ohne nachweisbaren Einfluss auf die Oxalsäure-Ausscheidung bleiben kann, und sind wohl geeignet, zu weiteren Versuchen in dieser Richtung behufs Sichtung des Gesetzes aufzufordern. Ich werde noch einmal Gelegenheit haben, auf dieselben zurückzukommen.

1) Eine durch Einbringen von Spuren Chlorcalciums und Spuren oxalsauren Natrons in Wasser entstandene Trübung von oxalsaurem Kalk vermochte ich in einer ganzen Reihe von Versuchen niemals durch Zusatz von Soda oder Natr. bicarbon. irgendwie zu beeinflussen, so verschieden ich auch die Mengen des Wassers, des oxalsauren Kalks und der Alkalicarbonate gestaltete. Auch Erwärmen der Flüssigkeit auf eine der Körperwärme gleichkommende Temperatur vermochte keine nachweisbare Minderung des Niederschlags resp. der Trübung zu bewirken. Endlich gelang es auch nicht, durch directe Behandlung von Kalkoxalatkrystallen mit den erwähnten Carbonaten unter dem Mikroskop irgendwie eine Umsetzung zu erzeugen. Hatten schon diese Erfahrungen mich von der Unlösbarkeit des Kalkoxalats in (nicht kochenden!) Lösungen von Natroncarbonat überzeugt, so machte auch das Resultat folgenden Versuchs die Unlöslichkeit des oxalsauren Kalks im Harn bei Gegenwart von Alkalicarbonat

die Verwerthung dieser Annahme: Jene Zersetzung kann nur unter Bildung von Alkalioxalat vor sich gehen; letzteres kann sich aber bei der Neubauer'schen Bestimmungsmethode dem Nachweis nicht entziehen; jene Umsetzung also im Brücke'schen Sinne kann höchstens die mikroskopische Analyse des Sediments beeinflussen (s. die Anmerkung). —

Es beruht also die Minderung der Oxalsäureausscheidung nach dem Genusse von Alkalibicarbonat auf einer specifischen Wirkung des letztern im Organismus. Ich bin geneigt, hier die Angaben Gallois' zu verwerthen, die er am Schlusse seiner Abhandlung (11) in Folgendem zusammenfasst: „L'acide oxalique semble dériver de l'acide urique; il paraît résulter d'une combustion plus avancée de ce dernier corps ou des éléments qui devaient servir à le constituer." Dieser Vorgang findet statt „sous l'influence d'une oxydation plus complète[1]) ou au moins d'un phénomène analogue qui se produit dans le sang." Das ist eine Theorie, die von der durch die meisten andern Autoren vertretenen Ansicht abweicht, insbesondere mit der Anschauung contrastirt, welcher Beneke noch in neuester Zeit (23) Ausdruck gibt: „das Erscheinen des oxalsauren Kalks zeigt uns mit Bestimmtheit eine wie immer zu Stande

---

wenig wahrscheinlich: 1000 Ccm. stark sauren Harns wurden mit Natr. bicarbon. bis zur schwach alkalischen Reaction versetzt und die Flüssigkeit in zwei Hälften a und b getheilt. Die Hälfte a wurde filtrirt und die Oxalsäure sowohl des Niederschlags als Filtrats gesondert nach der Neubauer'schen Methode ermittelt, während die Oxalsäure der Hälfte b direct (ohne vorher zu filtriren) bestimmt wurde.

Es ergab sich an Oxalsäuregehalt:
im Niederschlag a: 0,002
im Filtrat a: Spuren (unter 0,001)
in b: circa 0,004.

Ein Parallelversuch mit demselben Harn ohne Alkalizusatz ergab:
im Niederschlag a: circa 0,002
im Filtrat a: Spuren
in b: Genau 0,003.

Es kann also unmöglich eine Umsetzung des oxalsauren Kalks mit dem Alkalicarbonat in der Art erfolgt sein, dass sich lösliches Alkalioxalat bildete. Im Gegentheil scheint aus guten Gründen (s. u.) der Niederschlag des alkalischen Harns mehr Kalkoxalat als jener des sauren enthalten zu haben. Hierbei ist allerdings zu bedenken, dass die Harne kalt verarbeitet wurden. Möglich, dass der dauernde Einfluss der Körperwärme jene Umsetzungen begünstigen kann. Dass eine der Siedehitze ausgesetzte Mischung von Kalkoxalat und Alkalicarbonatlösung die Umsetzung zu kohlensaurem Kalk und oxalsaurem Alkali (löslich) ermöglicht, ist bekannt.

1) d. h. als normaler Weise, so fasse ich wenigstens den Comparativ auf.

gekommene Retardation des Stoffwechsels an; dass er im Harn fieberhafter Kranker nicht (?) gefunden wird, ist eben eine Folge der Beschleunigung des Stoffwechsels u. s. w."

Ohne irgend wie in Abrede stellen zu wollen, dass die letzterwähnte Ansicht, die sich seit einem Vierteljahrhundert von der Mehrzahl der Autoren auf Grund zahlreicher Beobachtungen mehr oder weniger bestimmt ausgesprochen findet, unter gewissen Umständen ihre volle Berechtigung besitzen mag, kann ich doch nicht umhin, zu betonen, dass der stricte Nachweis dafür noch aussteht, dass dies Abhängigkeitsverhältniss sich mit Constanz im Organismus abspielt. Ich bin sogar überzeugt, dass für eine ganze Reihe von Fällen diese Anschauung um so weniger Wahrscheinlichkeit finden wird, als von den wenigen Versuchen, die ich in dieser Hinsicht angestellt, die Mehrzahl ein negatives Resultat ergeben hat. Weit entfernt davon, den zahlreichen Resultaten, welche frühere Beobachtungen für diese Theorie geliefert, ihre überzeugende Kraft abzusprechen, glaube ich doch für eine Anzahl derselben berechtigt zu sein, auf die Insufficienz der mikroskopischen Schätzungsanalyse gegenüber dem quantitativen Nachweis auf chemischem Wege bezüglich der Oxalsäure-Ausfuhr hinzuweisen. Letzterer ist aber von Keinem der Autoren in maassgebender Weise geführt worden. Jedenfalls hat die Anschauung, dass die Oxalsäure im Organismus ihr Entstehen einer gesteigerten Oxydation der N-haltigen Bestandtheile, speciell der Harnsäure verdankt, a priori dieselbe Berechtigung, als die Annahme der Bildung von Oxalsäure in Folge einer unzureichenden Oxydation der N-haltigen Verbindungen. In beiden Fällen ist ein Auftreten der Oxalsäure im Harn denkbar: im Sinne der letzteren Theorie würde sie sich als Harnsäurederivat oder als Glied der N-freien Spaltungsproducte der Eiweisskörper bilden können (anstatt, wie unter normalen Verhältnissen, zu Kohlensäure und Wasser verbrannt zu werden)[1]), im Sinne der ersten Theorie würde entsprechend der Oxydation eines Plus von Harnsäure ein vermehrtes Auftreten von Oxalsäure als das eine Endglied der Harnsäure-Spaltung (neben vermehrtem Harnstoff) statthaben können.[2]) Bedenkt man nun, dass mit der Einfuhr doppelkohlensaurer Alkalien[3]) im Blute durch das Auftreten eines Ueberschusses

1) Siehe Seligson (21, 22, 26).

2) Nähere Ausführungen darüber siehe unter den „Versuchen mit harnsaurem Ammoniak".

3) Die Menge derselben scheint, nach dem Ergebniss der Versuche zu schliessen, nicht in geradem Verhältniss zur Hemmung der Oxydation zu stehen.

von Kohlensäure ein Hemmungsfactor für die normalen Oxydationsvorgänge erwächst, so wird die Vorstellung nicht schwer, dass die Menge eines Oxydationsproductes der Harnsäure (in erster Linie der Eiweisskörper), d. i. die Oxalsäure, der gehemmten Oxydation entsprechend eine Abnahme erleidet.[1]) Ob und inwieweit diese Vorstellung für unsere specielle Frage verwerthet werden darf, zeigen vielleicht spätere Erfahrungen. Bis jetzt repräsentirt sie, ich verkenne es nicht, weiter Nichts, als eine unbewiesene Hypothese. Möglich, dass genaueste Parallelbestimmungen der Harnstoff- und Harnsäure-Ausfuhr vor und nach dem Genuss des doppelkohlensauren Alkalis zur Sichtung beitragen werden. Wir werden auf diese Frage bei Gelegenheit der Beobachtung über die Gestaltung der Oxalsäure-Ausfuhr nach dem Genusse von harnsauren Salzen zurückzukommen haben.

Auf eine Reihe von Ergebnissen, welche die erste Versuchsreihe, abgesehen von der Gestaltung der Oxalsäure-Ausfuhr nach dem Genusse des Alkalicarbonates, ergibt, soll später Rücksicht genommen werden. Hier sei nur bezüglich der Beeinflussung des Reactionsgrades des Harns durch das doppelkohlensaure Natron hervorgehoben, dass, wie ein Blick auf die 3 Columnen ergibt, der Grad der Abnahme der Acidität des Harns resp. des Auftretens alkalischer Reaction offenbar nicht in constant gleichem Verhältnisse zur Grösse der gereichten Dose steht. So zeigte u. A. der Harn eines gesunden Mannes in Versuch 1 nach einer Dose von 12 Gramm ein Herabgehen von 0,22 Oxalsäure auf 0,16 Aetzkali (pro die verstanden), während Versuch 5 lehrt, dass ein gesunder Organismus unter gleichen Bedingungen (die Diät war dieselbe) einen Harn producirt, dessen Säuregrad keine nennenswerthe Aenderung (0,5 : 0,42) darbietet. Es sind dies Erfahrungen, die ich von verschiedenen Autoren betont finde.

Versuche mit Aqua Calcis.

Die vorgenannten Erwägungen im Sinne der Gallois'schen Theorie legten die Vermuthung nahe, es möchte bei Einfuhr von Substanzen, welche, gleich den kohlensauren (oder pflanzensauren) Alkalien, dem Blute Basen im Ueberschuss zuführen, ohne ein

Grössere Dosen als 15 Gramm wurden vermieden, da die Patienten schon auf diese Gaben zum Theil mit ausgesprochenen Beschwerden reagirten. Möglich, dass die Einfuhr grösserer Mengen von doppelkohlensaurem Natron die Oxalsäure-Ausscheidung ganz unterdrückt.

1) Siehe jedoch weiter unten im Abschnitt „Versuche mit Ammoniumurat."

Plus von Kohlensäure in die Blutbahn treten zu lassen, die Oxalsäure-Ausfuhr unbeeinflusst bleiben, und veranlassten mich, weitere Versuche in dieser Richtung anzustellen. Ich wählte als Verbindung genannten Charakters den Aetzkalk in Form der officinellen Aqua Calcis, um zugleich mit den Resultaten Beobachtungen beleuchten zu können, denen Beneke (23) mit Recht eine gewisse Wichtigkeit vindicirt, die er indess selbst als „der Wiederholung bedürftig" anführt. Duckworth und Leared sind die Beobachter. Ersterer berichtet (15), dass Leared nach dem Genusse von 3 Unzen Kalkwasser mehrere Mal in seinem Harn das Auftreten eines aus Kalkoxalatkrystallen bestehenden Sediments beobachtet, das früher nicht vorhanden gewesen. Duckworth selbst wiederholte dieses Experiment an sich und einem gesunden Manne und bestätigt das Resultat schon für die Einfuhr von 1 Unze Aqu. Calc. Verf. schliesst mit der Bemerkung, dass das Experiment wohl der Wiederholung würdig sei und bemerkt, „that the result with lime water seem to favour the belief that oxalic acid is a natural constituent of the blood" (Annahmen, die bereits Garrod und Parkes ausgesprochen). —

Es ist bekannt, dass der Genuss von kaustischem Kalk in genügender Menge mit einer Minderung resp. Aufhebung der sauren Reaction des Harns (in Folge der erwähnten Steigerung der Alkalescenz des Blutes) beantwortet wird. Somit lag es gewiss nahe, anzunehmen, dass das Resultat jener Experimente lediglich als eine Folge der Aufhebung der sauren Reaction des Harns (deren Hauptfactor das saure phosphorsaure Natron!) zu beurtheilen, mit anderen Worten, dass es sich hier nur um ein vermehrtes Ausfallen der Kalkoxalatkrystalle gehandelt in Folge der theilweisen Zersetzung des Hauptlösungsmittels des oxalsauren Kalks, des sauren phosphorsauren Natrons.

Der Beobachtungsplan war genau derselbe, wie in der vorigen Versuchsreihe. Selbst dieselben Versuchsobjecte habe ich beibehalten, zum Theil, um anderweitige Erfahrungen zu sammeln. Die Grösse der Einzel-Dosen schwankte zwischen 30,0 und 100,0 Aqu. Calc. (entsprechend circa 5 und 15 Centigrammen Aetzkalks), diejenige der Tagesdosen zwischen 90,0 und 180,0 (circa 0,15 — 0,3 Kalk). Zweimal wurde während einer Reihe von Tagen das Medicament in refracta dosi (bis 360,0 = 0,5 Kalk) gereicht. Grössere Dosen wurden gemieden, um sich von den durch Duckworth und Leared gewählten Grundlagen nicht zu weit entfernen und die Resultate mit jenen vergleichen zu können.

	Tagesmenge des Harns (in Ccm.)	Sp. Gew.	Reaction (die Zahlen geben die Säure in Oxalsäure ausgedrückt wieder)	Mikroskopischer Befund (die Menge der Oxalatkrystalle in circa 50 Ccm. Harn betreffend)	Tagesausfuhr der Oxalsäure (in Milligrammen)
11. Versuch. (Dasselbe Beobachtungsobject wie bei Versuch 1.)					
1. Tag	1590	1017	0,3	keine	3,5
2. Tag	1280	1019	0,32	dto.	2
		180 Ccm. Aqu. calc. (in 3 Dosen)			
3. Tag	1800	1016	0,2	spärliche	2
4. Tag	1520	1020	0,28	dto.	2
12. Versuch. (Beobachtungsobject wie bei Versuch 2.)					
1. Tag	1060	1023	mäss. sauer	spärliche	Spuren
2. Tag	1070	1023	dto.	keine	dto.
3. Tag	1150	1023	dto.	spärliche	dto.
		100 Ccm. Aqu. calc. (in 3 Dosen)			
4. Tag	1110	1024	mäss. sauer	spärliche	Spuren
5. Tag	1000	1020	dto.	dto.	dto.
6. Tag	1200	1022	dto.	dto.	dto.
13. Versuch. (Beobachtungsobject wie in Versuch 3.)					
1. Tag	2800	1010	0,43	spärliche	4,5
2. Tag	2210	1017	0,37	dto.	5
		150 Ccm. Aqu. calc. (in 2 Dosen)			
3. Tag	2420	1019	0,6!	spärliche	3
		180 Ccm. Aqu. calc. (in 2 Dosen)			
4. Tag	2580	1019	0,62!	dto.	Spuren
14. Versuch. (Beobachtungsobject wie bei Versuch 6.)					
1. Tag	1660	1010	schw. sauer	spärliche	2,5
2. Tag	1370	1016	mäss. sauer	dto.	1,5
		100 Ccm. Aqu. calc. (auf einmal)			
3. Tag	1600	1016	dto.	dto.	2
4. Tag	1710	1014	dto.	dto.	Spuren
15. Versuch. (Dasselbe Beobachtungsobject.)					
1. Tag	2100	1014	mäss. sauer	mässige Mengen	2
2. Tag	1560	1020	dto.	spärliche	2,5
3. Tag	1380	1022	stark sauer	dto.	3,5
		Während der 4 nächsten Tage täglich 3 × 30,0 Aqu. calc.			
4. Tag	1590	1017	stark sauer	mässige Mengen	1,5
5. Tag	1800	1014	mäss. sauer	dto.	2
6. Tag	1180	1015	dto.	spärliche	3
7. Tag	1280	1014	dto.	dto.	2
		Medicament ausgesetzt			
8. Tag	1960	1010	dto.	dto.	4,5
9. Tag	1700	1012	dto.	mässig viel	3

	Tagesmenge des Harns (in Ccm.)	Sp. Gew.	Reaction (die Zahlen geben die Säure in Oxalsäure ausgedrückt wieder)	Mikroskopischer Befund (die Menge der Oxalatkrystalle in circa 50 Ccm. Harn betreffend)	Tagesausfuhr der Oxalsäure (in Milligrammen)
	16. Versuch. (Beobachtungsobject wie bei Versuch 7.)				
1. Tag	1040	1025	stark sauer	viel	11
2. Tag	1010	1023	dto.	sehr viel	7,5
3. Tag	1110	1023	dto.	viel	7
	Während der nächsten 3 Tage täglich 3 × 30,0 Aqu. calc.				
4. Tag	1020	1028	dto.	dto.	7,5
5. Tag	1520	1019	dto.	dto.	5
6. Tag	1100	1023	dto.	dto.	5
	Aqu. calc. ausgesetzt				
7. Tag	1250	1018	mäss. sauer	dto.	3,5
8. Tag	1300	1018	dto.	dto.	3,5
	17. Versuch. (Dasselbe Beobachtungsobject.)				
1. Tag	1100	1017	mäss. sauer	viele	6
2. Tag	1310	1015	dto.	dto.	4
	100 Ccm. Aqu. calc. (1 Dose)				
3. Tag	900 (Durchfall)	1019	stark sauer	dto.	4

Man sieht, die Resultate lauten etwas anders, als die englischen Autoren vermuthet. Zunächst ist ersichtlich, dass in keinem der Fälle eine Vermehrung der Oxalsäure-Ausfuhr durch den Genuss der Aqua Calcis hat constatirt werden können.[1]) Was den mikroskopischen Nachweis (dessen sich die Experimentatoren bedient) anlangt, so ergibt sich auch ein Resultat, das ich selbst nicht vermuthet: Nur in einem einzigen Falle (11. Vers.) war das Auftreten von Krystallen nachweisbar, in keinem der 6 anderen wurde ihre Menge nachweisbar beeinflusst. Ich würde auch nicht Anstand nehmen, bei Versuch 11 das Erscheinen der Krystalle für zufällig zu deuten, wenn nicht gerade in diesem Versuch eine Min-

1) In Versuch 13 scheint sogar eine Minderung der Oxalsäure-Ausscheidung im Zusammenhange mit der Kalkeinfuhr zu stehen. Doch dürfte dieser eine Versuch gegenüber den übrigen sechs wenig in die Wagschale fallen für die Annahme, dass der Genuss von Kalkwasser die Oxalurie herabsetzt. Ich halte es für nicht unwahrscheinlich, dass hier nur eine zufällige Coincidenz besteht. Möglich übrigens, dass grosse Dosen des Mittels die Oxalsäure-Ausscheidung herabzusetzen vermögen. Nach einem an mir selbst, aber nicht ganz exact (einige 100 Ccm. Harn entzogen sich der Bestimmung) ausgeführten Versuche konnte ich auch für grosse Dosen eine Minderung der Oxalsäure-Ausfuhr nicht constatiren. Ich nahm circa 1,0 Aetzkalk (über ½ Liter Aqu. calc.) und fand nach wie vor Spuren von Oxalsäure (unter 0,001) pro die. Dabei ist zu erwähnen, dass jener Ausfall der Harnportion zu Ungunsten des zweiten Tages bestand.

derung des Säuregrades (0,2 gegenüber 0,3 — 0,32) zu constatiren gewesen, und wenn nicht, was wichtiger ist, ein von mir selbst vorgenommener Versuch unter dem Einfluss des Genusses von über 1 Pfund Kalkwasser auf ein Mal (s. d. vorige Anmerkung) mich von dem Auftreten von oxalsauren Kalkkrystallen im Harn bei neutraler Reaction desselben überzeugt hätte.

Offenbar sind die angewandten Dosen zu klein gewesen, um (abgesehen von Versuch 11) einen deutlichen Einfluss auf den Säuregrad des Harns äussern zu können. Dass die Prädisposition hier eine grosse Rolle spielt, ist bekannt. Interessant ist, dass in dieser 2. Versuchsreihe dasselbe Versuchsobject, das in der 1. Versuchsreihe (Versuch 1) nach dem Genusse des doppelkohlensauren Natrons alkalischen Harn liess, die grösste Beeinflussung seines Harns durch die Kalkeinfuhr darbietet. Befremdend erscheint mir die Steigerung des Säuregrades bei Versuch 13 (0,6 und 0,62 : 0,37 und 0,43). Ob hier ein Effect der Kalkeinfuhr oder eine von dieser unbeeinflusste Erscheinung vorliegt, wage ich nicht zu entscheiden. Ich finde ähnliche Erfahrungen in der Literatur angegeben. —

Es dürfte endlich nicht überflüssig sein, darauf hinzuweisen, dass in denjenigen Fällen, wo der Genuss von Kalksalzen das Erscheinen oder vermehrte Auftreten von Kalkoxalatkrystallen im Harn (bei gleich grossem Oxalsäure-Gehalt) bedingt, auch die Urophanie des Kalks eine Rolle spielt. Dem allgemeinen Gesetz, dass bei Zunahme der Alkalescenz des Blutes der aus demselben abgesonderte Harn in der Regel nicht mehr sauer, sondern neutral oder alkalisch reagirt[1]), fügt Beneke[2]) als specielleres Verhalten zu, dass die eingeführte erdige Base einen Theil der Phosphorsäure des sauren phosphorsauren Natrons in Anspruch nimmt und dasselbe zu neutralem phosphorsaurem Natron reducirt. Diese Annahme steht im Einklange mit den Angaben von Soborow, Neubauer, Roberts und Riesell[3]), nach denen eine Quote der gereichten Kalksalze in den Harn übergeht (nach Neubauer jedoch nur bisweilen). Es würde in dieser Hinsicht der Organismus selbst unter Umständen zu einem Theil das leisten, was wir bei der Neubauer'schen Methode durch Zufügen von Chlorcalcium erstreben, Zersetzen des sauren phosphorsauren Natrons.

---

1) Siehe Vogel (27) S. 296.
2) Siehe Beneke (23) S. 334.
3) Siehe Neubauer und Vogel (27) S. 153, 406.

Versuche mit Ammonium uricum.

Es ist eine alte Erfahrung, dass Harnsäure unter Behandlung von Salpetersäure neben Harnstoff die Derivate: Alloxan, Parabansäure, Oxalursäure und endlich Oxalsäure bildet; und zwar gestaltet sich der chemische Vorgang nach Kolbe[1]) folgendermaassen:

$\overline{Ur}$ $\overset{+}{Ur}$ Alloxan d. i. Mesoxal-cyaminsäure (Mesoxalylharnstoff)

1) $C_5H_4N_4O_3 + H_2O + O = CO(H_2N)_2 + C_4H_2N_2O_4$

Alloxan Parabansäure d. i. Oxal-cyaminsäure (Oxalylharnstoff)

2) $C_4H_2N_2O_4 + O = C_3H_2N_2O_3 + CO_2$

Parabansäure Oxalursäure d. i. Oxal-Uraminsäure

3) $C_3H_2N_2O_3 + H_2O = C_3H_4N_2O_4$

Oxalursäure $\overset{+}{Ur}$ Oxalsäure

4) $C_3H_4N_2O_4 + H_2O = CO(H_2N)_2 + C_2H_2O_4$

Bei der Behandlung mit Bleisuperoxyd vermag die Harnsäure Allantoin zu liefern:

Allantoin d. i. Glyoxalylharnstoff

$C_5H_4N_4O_3 + H_2O + O = C_4H_6N_4O_3 + CO_2$ u. s. w.

Die Frage, ob solcherlei Vorgänge auch innerhalb des lebenden Organismus abspielen können, finden wir zuerst von Wöhler und Frerichs (2) behandelt durch eine Reihe von Experimenten, die hier nur bezüglich der Oxalsäure-Entwicklung Berücksichtigung finden sollen:

1) „Einem Hunde wurde eine Lösung von 1,5 harnsauren Ammoniaks in die Jugularvene eingespritzt. Im Harn zeigte sich kein harnsaures Sediment, wohl aber fanden sich zahlreiche Krystalle von oxalsaurem Kalk." Ob der Harn vor den Versuchen letztere aufgewiesen, wird nicht gesagt.

2) „Ein Mensch, welcher Abends 4 Gramm harnsauren Ammoniaks einnahm, liess am andern Morgen einen Harn, aus welchem sich ein grauweisses Sediment absetzte; dasselbe bestand der Hauptsache nach aus oxalsaurem Kalk."

3) „Bei einem anderen Versuche, wo 4,5 harnsauren Ammoniaks eingenommen wurden, bildete sich ebenfalls ein Sediment, welches vorwiegend aus oxalsaurem Kalk bestand."

Verff. schliessen aus diesen 3 Versuchen, dass die Oxalsäure als Zersetzungsproduct der gereichten Harnsäure nachgewiesen sei.

1) Siehe Beneke (23) S. 132, ausserdem Kühne (16) S. 490.

Acht Jahre später hat Neubauer (8) ähnliche Versuche über die Zersetzung der Harnsäure im Thierkörper angestellt. Es gelang ihm, bei 2 Kaninchen, denen er bei Brodfütterung während 5 Tage 12,0 Harnsäure reichte, im Harn oxalsauren Kalk nachzuweisen. Verf. betont aber, dass eine Berechtigung, denselben allein als Oxydationsproduct der eingeführten Harnsäure zu betrachten, nicht bestehe, da der Kaninchenharn immer schon etwas oxalsauren Kalk enthalte, und die gefundene Menge stets nur sehr gering und nur durch das Mikroskop als Kalkoxalat nachweisbar war. Die Versuche wurden unter dem Einflusse von Möhrenfütterung bei einer Dose von 24,0 Harnsäure während zwei Tagen wiederholt. Hier wurde die „gesammte Menge des Harns sorgfältig auf Oxalsäure geprüft, allein auch bei dieser ziemlich bedeutenden Quantität von Harnsäure gelang es nicht, irgendwie erhebliche Mengen derselben zu finden." Verf. schliesst auf eine Menge von „kaum einigen Milligramms", wovon der normale Oxalsäuregehalt des Kaninchenharns in Abzug zu bringen ist. — Als Endresultat der Versuche ergab sich, dass die Harnsäure im normalen Thierkörper „fast vollständig" in Kohlensäure und Harnstoff übergeht. Indess könne, ja müsse sich hierbei Oxalsäure entwickeln, sobald der Organismus bezüglich des Oxydationsprocesses eine Retardation erlitten, so z. B. während des Schlafs. Verf. bestätigt die Angaben Wöhler's und Frerichs' dahin, dass auch nach seinen Beobachtungen im Morgenharn „leicht Sedimente von Kalkoxalat" wahrgenommen werden könnten, wenn man vor dem Schlafengehen Harnsäure oder Urate eingenommen.

Endlich liegen in dieser Richtung angestellte Versuche von Gallois (10) vor. Derselbe vermochte im Harn eines Kaninchens, dem er 2,5, ein anderes Mal 7,3 harnsauren Kalis in den Magen einspritzte, mit dem Mikroskop oxalsauren Kalk nicht nachzuweisen, ebensowenig im Harn eines Hundes, dem er 3,0 harnsauren Ammoniaks in die Jugularvene spritzte. Verf. selbst nahm 5,0 harnsauren Kalis und fand danach in seinem Harn zahlreiche Oxalatkrystalle; dieselben fehlten bei der Einnahme von 4,1 desselben Salzes.

Fassen wir kurz zusammen, so finden wir also, dass in einer Reihe von Fällen bei Kaninchen, Hund und Mensch unter dem Einfluss relativ grosser Mengen innerlich gereichter Harnsäure oder Urate zum Theil ein Harn gelassen wurde, der mikroskopisch nachweisbare Kalkoxalatkrystalle enthielt. Es zwingt aber das Resultat keines einzigen Versuches zum Schluss, dass die Einfuhr der Harnsäure eine vermehrte Oxalsäure-Ausfuhr bedingt habe; ja nicht einmal, dass das Auftreten des Kalkoxalatsedimentes Folge

der Darreichung der Harnsäure gewesen, kann für einen Theil der Fälle mit Bestimmtheit angenommen werden.[1]) Dies und die relativ grosse Quote vollständig negativer Resultate (Gallois) veranlassten mich zur Wiederholung dieser Experimente unter Beobachtung von Cautelen, die ungleich sichere Resultate bezüglich der Aenderung der Oxalsäure-Ausscheidung garantirten: Es wurde auch hier die Grösse der Oxalsäure-Ausfuhr bei jedem Versuchsobject in ihren Schwankungen für wenige Tage bestimmt, auf vollständige Gleichheit der Diät möglichst geachtet und die Gestaltung der Oxalurie-Curve für einige Tage nach der Darreichung des Mittels (meist harnsauren Ammoniaks, nur in 2 Fällen reiner Harnsäure) mit in den Bereich der Betrachtung gezogen.

Die Grösse der Ammoniumurat-Dosen schwankte zwischen 2 und 6 Gramm.

Auch hier wurde der Reactionsgrad des Harnes, der mikroskopische Befund seines Sedimentes bezüglich des Vorkommens von Oxalatkrystallen in Rücksicht gezogen, um Anhaltspunkte für die Erklärung eines Theils der bisherigen Beobachtungen zu gewinnen.

Die Resultate der Versuche, die im Uebrigen in ihrer Anordnung durchaus mit denen der ersten und zweiten Reihe übereinstimmten, gestalteten sich folgendermaassen:

	Tagesmenge des Harns (in Com.)	Sp. Gew.	Reaction (die Zahlen beziehen sich auf Normal-Oxalsäure.	Menge der im Sediment v. 50 Ccm. Harns enthaltenen Kalkoxalatkryst. (mikroskopische Prüf.)	Tagesausfuhr der Oxalsäure (in Milligrammen)
	18. Versuch.		(Beobachtungsobject von Versuch 2.)		
1. Tag	1580	1020	amphoter	mäss. viel	? (Filter gerissen)
2. Tag	1070	1023	schw. sauer	keine	Spuren
			2,0 Ammon. uric.		
3. Tag	1400	1022	amphoter	viel	5
4. Tag	1410	1020	schw. sauer	wenig.	5
	19. Versuch.		(Beobachtungsobject von Versuch 1.)		
1. Tag	1540	1018	0,3	keine	3,5
2. Tag	1680	1017	0,25	dto.	6
3. Tag	1750	1017	0,36	dto.	9,5
			3 × 2,0 Ammon. uric.		
4. Tag	1810	1017	0,27	dto.	6
			2,0 Harnsäure (chem. rein)		
5. Tag	2200	1014	0,2	wenig	2,5
6. Tag	1510	1020	0,37	dto.	3

1) Meines Wissens ist das Vorkommen von Oxalatkrystallen im selbst normalen Hundeharn noch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen.

	Tagesmenge des Harns (in Ccm.)	Sp. Gew.	Reaction (die Zahlen beziehen sich auf Normal-Oxalsäure.	Menge der im Sediment v. 50 Ccm. Harn enthaltenen Kalkoxalatkryst. (mikroskopische Prüf.)	Tagesausfuhr der Oxalsäure (in Milligrammen)	
	20. Versuch.		(Beobachtungsobject von Versuch 3.)			
1. Tag	3170	1009	schw. sauer	wenig	4	
2. Tag	2650	1011	dto.	dto.	4,5	
			2 × 2,0 Ammon. uric.			
3. Tag	3510	1007	amphoter	dto.	4	
4. Tag	2490	1011	mäss. sauer	keine	2	
	21. Versuch.		(Dasselbe Beobachtungsobject.)			
1. Tag	1590	1018	schw. sauer	keine	3,5	
			2 × 2,0 Ammon. uric.			
2. Tag	2410	1012	amphoter	dto.	7	
3. Tag	3050	1010	amphoter	dto.	4,5	
	22. Versuch.		(Beobachtungsobject von Versuch 5.)			
1. Tag	1990	1018	0,4	keine	8,5	
2. Tag	2600	1018	0,57	dto.	13	
			3 × 2,0 Ammon. uric.			
3. Tag	2200	1019	0,41	dto.	Spuren	
			2,0 Harnsäure (chem. rein)			
4. Tag	2570	1017	0,52	dto.	4	
5. Tag	2180	1022	0,57	dto.	3	
	23. Versuch.		(Beobachtungsobject von Versuch 6.)			
1. Tag	1620	1017	stark sauer	mässig viel	3,5	
2. Tag	1900	1015	dto.	wenig	2	
			2 × 2,0 Ammon. uric.			
3. Tag	1700	1015	mäss. sauer	sehr viel	3,5	
4. Tag	1380	1020	dto.	wenig	?	
				(Aetzkalk beim Wägen verschüttet)		
5. Tag (ein Theil verschüttet)	c. 2000	1015	stark sauer	dto.	3	
	24. Versuch.		(Beobachtungsobject von Versuch 7.)			
1. Tag	1520	1019	mäss. sauer	viel	3	
2. Tag	1680	1015	dto.	sehr viel	5,5	
			2 × 2,0 Ammon. uric.			
3. Tag	1430	1016	dto.	dto.	11	
4. Tag	1480	1020	dto.	mässig viel	6	
5. Tag (profuse Durchfälle)	510	1032	stark sauer	sehr viel	25	
6. Tag	1400	1016	mäss. sauer	dto.	44	
	25. Versuch.		(Beobachtungsobject von Versuch 8.)			Mittl. Tageswerth des Fiebers.
1. Tag	1480	1016	schw. sauer	viel	7	38,0
			2,0 Ammon. uric.			
2. Tag	1910	1012	dto.	sehr viel	6,5	38,0
3. Tag	2190	1011	dto.	dto.	6	38,3

Resumé:

Unter 8 Fällen wurde 4 mal (Vers. 19, 20, 23 und 25) durch die Einfuhr von harnsaurem Ammoniak in der Grösse von 2 bis 6 Grammen die Grösse der Oxalsäureausscheidung nicht nachweisbar beeinflusst. In 3 Fällen bestand eine entschiedene Zunahme der Oxalurie nach Einfuhr des Mittels [1]) (Vers. 18, 21 und 24), während in einem Falle (Vers. 22) eine mit der Medication zusammenfallende Abnahme der Oxalsäure-Ausfuhr zu constatiren ist.

Bezüglich des mikroskopischen Nachweises von Oxalatkrystallen im Harnsediment finden wir 5 mal keine Beeinflussung der Menge letzterer (Vers. 19—21, 22, 24), 3 mal eine Vermehrung (Vers. 18, 23, 25).

Diese Resultate kamen mir zum Theil ganz wider Erwarten, in Sonderheit der Contrast derselben in Versuch 18, 19 und 22, wo es sich um relativ gesunde, unter durchaus gleichen Bedingungen der Diät, des Aufenthalts und der Beschäftigung beobachtete Individuen handelte. Mit Nothwendigkeit aber führen diese Resultate dahin, die Beurtheilung der Vermehrung der Oxalsäureausfuhr nach Harnsäure-Genuss als lediglich einer Folge der durch den Schlaf bedingten Stoffwechselretardation abzuweisen, wie denn überhaupt noch keineswegs erwiesen ist, dass der Morgenharn ceteris paribus einen Mehrgehalt von Oxalsäure als der Abendharn darbietet. [2])

Vergegenwärtigen wir uns das Schema der künstlichen Harnsäure-Oxydation (die Derivate Alloxan und Parabansäure sind der Uebersicht halber nicht berücksichtigt):

$$\text{Harnsäure} \begin{cases} \text{Harnstoff} \\ \text{Oxalursäure} \begin{cases} \text{Harnstoff} \\ \text{Oxalsäure} \end{cases} \begin{cases} \text{Kohlensäure} \\ \text{Wasser,} \end{cases} \end{cases}$$

1) Die Effecte der Einfuhr reiner Harnsäure sind hier nicht berücksichtigt, da letztere in den beiden einzigen Fällen (Versuch 19 und 22) in zu kurzen Intervallen nach den Ammoniumuratgaben gereicht wurde.

2) Vergl. Smoler (13): „Das Verfahren, welches jede Harnportion getrennt auf Oxalatkrystalle untersucht, hat zu keinen Resultaten geführt, denn die auf vorgefassten theoretischen Ansichten beruhende Meinung, dass der Morgenharn wegen schwächerer Respiration im Schlaf und dadurch behinderter Umführung der Oxalsäure in Kohlensäure an Kalkoxalat reicher sei, als jeder andere, wurde durch genauere Untersuchungen nicht bestätigt. Frick fand gerade im Abendharn mehr Kalkoxalat, und es wird bald dieser, bald jener als der an Kalkoxalat reichste angegeben, während einzelne Beobachter keine bemerkenswerthe Differenz fanden."

so finden wir als Zwischenglied zwischen Harnsäure und Oxalsäure die Oxalursäure, ein Harnsäure-Derivat, das als Bestandtheil des normalen Harns (als oxalursaures Ammon) nachgewiesen ist (Schunck, Neubauer). Nun ist es klar, dass unter normalen Bedingungen im menschlichen Organismus eine gewisse Menge von Oxalursäure und Oxalsäure (als Zwischenproducte der Harnsäure-Oxydation zu Harnstoff, Kohlensäure und Wasser) im Harn wird auftreten können, da normaliter niemals die gesammte Menge der vom Organismus producirten Harnsäure[1]) zu Harnstoff, Kohlensäure und Wasser oxydirt wird (das beweist eben das Vorhandensein von Harnsäure und Oxalursäure im normalen Harn).

Nun sind 2 Fälle denkbar:

1) Der Stoffwechsel ist retardirt; die Oxydation der Harnsäure erleidet eine Hemmung. Dann muss selbstverständlich eine gewisse Menge von Oxalsäure, die normaler Weise zu Kohlensäure und Wasser verbrannt wäre, nicht zur Oxydation gelangen. Sie wird als Oxalsäure zur Ausscheidung gelangen und die Oxalurie sich steigern. Es wird aber gleichzeitig auch die Oxydation der Oxalursäure unter der Norm zurückbleiben und somit weniger Oxalsäure, als normaler Weise, zur Ausscheidung gelangen; das bedingt aber eine Minderung der Oxalurie. Man sieht, es hängt nicht von der Retardation der Oxydationsvorgänge überhaupt, sondern von dem Oxydationsgrad der Oxalur- und Oxalsäure ab, ob ein Plus von letzterer mit dem Harn zur Ausscheidung kommt oder nicht: Ueberwiegt die Quote Oxalsäure, welche der Nichtoxydation der Oxalsäure ihre Entstehung verdankt, über jene, welche durch Nichtoxydation der Oxalursäure ausfällt, so haben wir es mit einer Steigerung der Oxalurie, im entgegengesetzten Falle aber mit einer Minderung derselben zu thun. Bleiben sich beide Quoten gleich, dann wird auch die Menge der im Harn zur Ausfuhr gelangenden Oxalsäure die gleiche bleiben trotz noch so energischer Retardation der Harnsäure-Oxydation.

2) Der Stoffwechsel ist beschleunigt; die Oxydation der Harnsäure ist vollständiger als unter normalen Bedingungen. Hier wird zwar die vollständigere Oxydation der Oxalsäure die normale Oxalsäuremenge vermindern; in gleicher Weise aber wird erhöhte Oxydation der Oxalursäure ein Plus von Oxalsäure liefern. Auch hier wird es begreiflicher Weise von der Grösse der Oxy-

1) Von der Harnsäure-Einfuhr als solcher ist hier vorläufig abgesehen.

dation von Oxalursäure einerseits und Oxalsäure anderseits abhängen, ob die Oxalurie unbeeinflusst bleibt, sich steigert oder sich mindert.

Welche aber von diesen drei Möglichkeiten statthaben wird, dürfte bei dem Stande unserer gegenwärtigen Kenntniss über die Art der Oxydationsvorgänge im lebenden Organismus a priori niemals auch nur zu vermuthen sein. Hier muss das Experiment zu Hilfe kommen. Das Resultat dieser letzten Versuchsreihe hat aber gezeigt, dass die Einfuhr der Harnsäure nicht nothwendig die Oxalsäure-Ausscheidung steigern muss; sie kann es thun, sie kann sie aber auch unbeeinflusst lassen, ja sie scheint auch eine Verminderung der Oxalurie bedingen zu können. Und diese Möglichkeiten dürften sich zwanglos mit Hilfe der erwähnten Erwägungen dahin deuten lassen, dass Gleichgewichtsschwankungen des Stoffwechsels nach beiden Seiten hin sowohl eine Oxalsäurebildung aus der eingeführten Harnsäure [1]) bedingen als verhindern können, ja sogar eine Herabsetzung der normalen Oxalsäure-Ausscheidung trotz eines Plus eingeführter Harnsäure zu ermöglichen scheinen. Welcher Art in unserem speciellen Falle die durch den Genuss des Ammoniumurats bedingten Stoffwechselstörungen gewesen, ist aus dem Resultat selbstverständlich nicht ersichtlich.

Die erwähnten Versuche der Erklärung für das Resultat der Experimente beruhen, ich betone dies, auf Vermuthungen, die noch durch kein Experiment gestützt sind. Die Möglichkeit der geschilderten Vorgänge wird sich nicht von der Hand weisen lassen. Mir scheint es, als ob die verschiedenen Resultate, welche die genannten Beobachter über den Einfluss des Harnsäuregenusses auf die Oxalsäureausscheidung gewonnen, für diese Möglichkeit sprächen.

In Bezug auf die Gestaltung der Curve des mikroskopischen und chemischen Nachweises der Grösse der Oxalurie zeigt sich auch hier kein vollkommener Parallelismus. Man sieht auch hier einige Andeutungen der Coincidenz eines an Oxalatkrystallen reicheren Sedimentes mit einer Minderung des Säuregrades des Harns. Möglich, dass letztere durch den Uebergang eines Theils der Base des harnsauren Ammoniaks in den Harn bedingt ist (Neubauer: Ammonsalze gehen zum Theil unverändert in den Harn über).

---

1) Die also bei gleicher Diät d. i. bei derselben Einfuhr von Harnsäure liefernden Proteïnkörpern dem Organismus als abnorme Menge zugeführt wird.

Ein Rückblick auf die Tabellen der 3 Versuchsreihen zeigt die Unzulässigkeit einer Beurtheilung des Einflusses der 3 Mittel auf die Oxalurie durch den mikroskopischen Befund für einen grossen Theil der Fälle zur Genüge an: Wir finden, um nur die Tage der Darreichung zu berücksichtigen, ausgesprochene Differenzen zwischen den Resultaten der mikroskopischen Schätzungsanalyse und der chemischen Bestimmung; so z. B. eine Vermehrung der im Sediment enthaltenen Krystalle von oxalsaurem Kalk in den Versuchen 6, 11, 18, 23 und 25, eine Verminderung im 1. 3. 5. und 10. Versuche, während in den übrigen Fällen eine nachweisbare Beeinflussung der Menge der Krystalle nicht besteht. Anders die Resultate der chemischen Bestimmung der Oxalsäure; hier weisen die Versuche 18, 21 und 24 eine Vermehrung der Oxalsäure-Ausfuhr, die Versuche 1, 2, 4, 5, 7—10 und 22 eine Abnahme derselben auf, während in allen übrigen eine ausgesprochene Beeinflussung der früheren Werthe nicht constatirt werden kann.

Aber auch abgesehen von der durch die Einfuhr der Mittel bedingten Aenderung der Oxalsäure-Ausfuhr finden wir überhaupt eine nur sehr mangelhafte Uebereinstimmung beider Curven; man wird unschwer erkennen, dass meist die Uebereinstimmung um so geringer, je geringer die Werthe der Oxalsäure-Ausscheidung, so dass die mikroskopische Schätzungsanalyse im Allgemeinen desto mehr Sicherheit gewinnt, je höhere Werthe die Oxalsäure-Ausfuhr darbietet, selbstverständlich, da die im Harn in Lösung gehaltene Quote von oxalsaurem Kalk der Gesammtausfuhr gegenüber sich relativ geringer gestalten muss. Wie erheblich aber die Differenzen ausfallen können bei einer mässiggradigen Oxalurie (die etwa unter 1 Centigramm täglicher Oxalsäureausfuhr bleibt), zeigt u. A. ein Blick auf die Beobachtungsresultate der Versuche 1, 5 und 10. Aus ihnen erhellt, dass es Harne geben kann, die keine oder nur spärliche Krystalle von Kalkoxalat fallen lassen und trotzdem reicher an Oxalsäure sind, als Harne, deren Sediment zahlreiche Kalkoxalatkrystalle aufweist. Ein Hauptfactor dieser Erscheinung wird nach den schon mehrfach erörterten Bedingungen in dem Gehalt des Harnes an saurem phosphorsaurem Natron zu suchen sein, und da letzteres wesentlich (selbst eine sog. saure Harngährung mit gesteigerter Acidität für gewisse Fälle zugestanden) den Säuregrad des Harns bedingt, so wird man aus dem Fehlen von Kalkoxalatkrystallen in stark saurem Harn ebensowenig mit Sicherheit auf ein Fehlen von Oxalsäure im Harn schliessen können, als das Auffinden von Krystallen in schwach saurem, neutralem oder alkalischem Harne

a priori die Annahme einer gesteigerten Oxalsäure-Ausfuhr gestatten wird. Damit stimmt auch die Art der Differenzen in den Resultaten unserer Beobachtungen im Ganzen überein; allein wir finden zahlreiche Ausnahmen, die zum Theil ihren Grund finden dürften in dem Fehler, dass immer nur eine Menge von circa 50 Ccm. des Harns (anstatt eines bestimmten Bruchtheils der Tagesmenge) zur mikroskopischen Untersuchung verwandt wurde[1]), sowie in der Insufficienz der Schätzung der Krystalle[2]) im Sehfelde überhaupt trotz aller im Anfang der Abhandlung angegebenen Cautelen. Im Allgemeinen wird man mit Recht aus einer grossen Zahl von Krystallen im Sediment stark saurer Harne auf eine vermehrte Oxalsäure-Ausscheidung überhaupt schliessen können, es müsste denn die mit Steigerung des Säuregrades einhergehende sog. saure Harngährung, wie sie von vielen Autoren für einen Theil der Harne angenommen wird, zu einem Grade gedeihen, dass der wesentliche Factor der sauren Reaction in der Gegenwart der neugebildeten Säuren (Essigsäure? Milchsäure?) gesucht werden muss. Allein ein solches Verhalten ist noch keineswegs nachgewiesen, wie denn überhaupt die Existenz einer „sauren Harngährung" auf das Bestimmteste geleugnet wird (Voit, Hofmann, s. o.). Ich kann nicht umhin, zu erwähnen, dass in einer allerdings bis jetzt beschränkten Zahl von Fällen, in denen verschiedenste Harne von mir Tage lang

---

1) Die meisten der in der Literatur vorliegenden mikroskopischen Bestimmungen der Oxalurie finde ich unter Verwendung „einer Probe des Harns im Reagenzglas" ausgeführt. Beneke's zahlreiche, mit Sorgfalt durchgeführte Tabellen lassen deshalb auch da im Stich, wo beträchtliche Schwankungen der Tagesmenge des Harns verzeichnet sind. Einigermaassen lassen sich indess auch diese Werthe durch gleichmässige Multiplication der Oxalurie-Coëfficienten mit der Tagesmenge corrigiren, wenigstens für die Schwankungsgrösse der Oxalat-Ausscheidung innerhalb der Reihe der Beobachtungstage. Führt man diese Reduction aus, so wird man unschwer einer durchgreifenden Aenderung der Columne „Oxalate" für viele Fälle begegnen.

2) Ein sehr wichtiges Moment für eine richtige Beurtheilung der Menge des oxalsauren Kalks aus den unter dem Mikroskop liegenden Krystallen ist in der Grösse der letzteren gegeben, wie ich mich durch zahlreiche vergleichende Versuche habe überzeugen können. Ein grosser Oxalatkrystall bedarf begreiflicher Weise unter Umständen viel mehr Materials als zahlreiche kleine. Es sind deshalb alle Angaben der Zahl der Krystalle ohne Berücksichtigung ihrer Grösse mit Vorsicht aufzunehmen, um so mehr, als die Schwankungen des Volumens derselben in den Harnen meist sehr grosse sind. Ich bin überzeugt, dass sich die Werthe der Columnen der mikroskopischen Schätzungsanalyse auch in unseren Versuchen wesentlich anders gestaltet hätten, wenigstens zum Theil, wenn ich auf die Grössenunterschiede der Krystalle durchweg geachtet.

vom Moment der Entleerung mit Hilfe von Titrirflüssigkeiten täglich mehrfach auf ihren Reactionsgrad geprüft wurden, niemals eine ausgesprochene Zunahme der Acidität hat constatirt werden können. Das schliesst keineswegs aus, dass ich noch auf Harne stossen kann, wo sich eine Steigerung des Säuregrades wird constatiren lassen, aber es lässt als sehr unwahrscheinlich annehmen, dass eine mit erhöhter Acidität einhergehende saure Harngährung zur Regel zählt. Dass ihre Existenz keineswegs zur Nothwendigkeit bei der Bildung der Harnsäure-Sedimente gehört, haben die bereits eingehender erwähnten Untersuchungen von Voit und Hofmann gezeigt, nach denen durch gegenseitige Einwirkung von saurem phosphorsaurem Natron und harnsaurem Alkali (Bildung von basischem phosphorsaurem Natron und freier Harnsäure) die Entstehung des Ausfallens der Harnsäure vollständig erklärt wird.[1]) Neubauer hat das Gesetz, wie bereits erwähnt, in durchaus zwangloser Weise auch auf das Ausfallen von (früher gelöstem) oxalsaurem Kalk im Harne übertragen.

Eine Beeinflussung der Oxalsäure-Ausscheidung durch das Fieber in den Versuchen 6—10, 14—17, 23—25 ist nicht ersichtlich, da die mittleren Tageswerthe der Temperatur nur wenig differirten (s. Vers. 8 und 25). Jedenfalls aber zeigen die genannten Fälle, dass selbst bei ziemlich hohen Fieberwerthen eine ausgesprochene Oxalurie bestehen kann. Damit soll keineswegs geleugnet werden, dass das Fieber einen deprimirenden Einfluss auf die Oxalsäureausfuhr ausüben kann; wohl möglich, dass hier andere Stoffwechselstörungen so beträchtlich dieselbe gesteigert, dass der mindernde Einfluss des Fiebers cachirt worden ist. Ich will bei dieser Gelegenheit nicht unerwähnt lassen, dass ich die Tagesmengen des Harns von 3 Pneumonikern auf der Höhe der Krankheit zu einer Zeit, wo die Temperatur meist auf 40 ° und darüber stand, nach der Neubauer'schen Methode auf Oxalsäure untersucht habe. In keinem der Harne vermochte ich auch nur Spuren von Oxalsäure nachzuweisen: das mit Ammon übersättigte salzsaure Extract enthielt auch nicht einen Krystall von oxalsaurem Kalk. Das schien sehr für die

1) Man kann sich auf sehr einfache Weise experimentell von der Richtigkeit dieser Anschauung überzeugen: Fügt man zu einer Lösung eines harnsauren Alkalis eine Lösung von saurem phosphorsaurem Natron so lange, bis die Mischung äquivalente Mengen der Salze enthält, so kann man beobachten, dass in demselben Maasse, als die Mischung an Acidität einbüsst, freie Harnsäure fallen lässt. Es geht sogar die saure Reaction der Mischung nach einiger Zeit in alkalische über. Dieses Experiment erwähnt auch Neubauer.

Ansicht Beneke's, der das Fieber als mächtigen Hemmungsfactor für die Oxalsäure-Ausscheidung mit dem Harn beurtheilt, zu sprechen. Allein eine weitere Erfahrung rieth zur Vorsicht in dieser Deutung Ein 4. Pneumoniker mit ebenfalls ausgedehnter Hepatisation liess kurz vor der Krise einen Harn, dessen Tagesquantum ebenfalls selbst von Spuren von Oxalsäure sich frei zeigte; dieser Patient hatte aber keine oder nur sehr geringe Temperaturerhöhung (Potator). Gemeinsam allen vier Patienten war eine knappe, namentlich an Proteïnstoffen arme Diät (Suppe, Bouillon und etwas Milch), und es wird die Frage sein, ob nicht in der Entziehung der früher gewohnten Diät, namentlich jeder Fleischspeise, ein Hauptfactor der mangelnden Oxalsäureausfuhr gegeben ist [1]), um so mehr, als zwei der Patienten während ihrer Convalescenz bis zum Tage der Darreichung von Fleischdiät einen Harn entleerten, der entweder frei von Oxalsäure sich erwies, oder nur geringste Spuren derselben enthielt, obwohl das Fieber längst normalen Temperaturwerthen Platz gemacht. —

Einige Bemerkungen über das Vorkommen von Oxalsäure überhaupt im Harn Gesunder und Kranker.

Kein physikalischer Charakter des Harns schliesst das Vorkommen von Oxalsäure oder oxalsaurem Kalk in Krystallform aus. Wir finden letzteren in spärlich und reichlich gelassenen Harnen, in stark sauren, schwach sauren, neutralen (amphoteren) und alkalischen, in schweren und leichten, in dunkeln und hellen, in klaren und trüben Harnen, mag die Trübung durch organisirte oder nicht organisirte Sedimente bedingt sein. Die Angaben über die Charaktere des Oxalsäure enthaltenden Harns, wie sie von Prout (1) und Anderen vorliegen [2]), sind bereits von Beneke (4) [3]) und Gallois

1) Kühne (16): „Dass die Oxalsäure auch aus dem Kreatin stammen kann, wenn es in CO_2, Methyluramin und Oxalsäure zerfällt, ist bei der grossen Verbreitung des Kreatins nicht ausser Acht zu lassen. Ihre Entstehung muss bei Fleischnahrung auch in dem damit eingeführten Kreatin gesucht werden.

2) In seinem Capitel: „Kleesaure Diathesis" lässt sich Prout folgendermaassen über die Eigenschaften des Harns bei Oxalurie aus: „Wird Kleesäure im Körper erzeugt, so ist der Urin im Allgemeinen durchsichtig und macht kein Sediment; er hat eine blasse citrongelbe oder grünliche Farbe und ein mittleres specifisches Gewicht etc."

3) „Das äussere Ansehen des Harns darf niemals zu einem Schlusse über die Anwesenheit von Oxalaten verleiten; in den klarsten Urinen sowohl wie in den sedimentreichsten, in den tiefgefärbtesten wie in den hellsten habe ich den oxalsauren Kalk gefunden."

(11) [1]) völlig widerlegt. Trotzdem finde ich noch im Jahre 1861 von Smoler (13) angegeben, dass Krystalle von oxalsaurem Kalk sich „fast nur im sehr sauer reagirenden" Harn vorfinden, eine Behauptung, deren Unzulässigkeit aus den schon mehrfach gepflogenen Erwägungen über die Löslichkeit des oxalsauren Kalks durch das saure phosphorsaure Natron des Harns zur Genüge hervorgeht, und die mich um so mehr Wunder nimmt, als Smoler von der Neubauer'schen Entdeckung entschieden Kenntniss hatte. Der Rath Kühne's, den Harn durch Abstumpfung der sauren Reaction mittelst Ammoniaks zum Fallenlassen der Oxalatkrystalle zu bewegen, contrastirt in seiner Richtigkeit in eigenthümlicher Weise mit den Smoler'schen Angaben.

Betreffs des Vorkommens von Oxalsäure bei Gesunden finden wir noch von Beneke (4, 5) die Gegenwart von oxalsaurem Kalk im Harn bei vollkommener Gesundheit negirt, während Gallois (11) bereits angibt, „que l'existence d'une petite quantité de l'oxalate de chaux dans l'urine n'implique nullement un trouble fonctionnel." Kühne (16) und Schultzen (17) beurtheilen die Oxalsäure als constanten Harnbestandtheil; letzterer gibt sogar die Tagesmenge von 70 Milligrammen für Gesunde und eine Reihe von Krankheiten (Pneumonie, Pleuritis, Emphysem, Herzfehler) an, mit welchem Recht, haben wir schon früher gesehen. Neubauer (27) endlich constatirt, dass häufig normale Harne keine Spur von Oxalsäure aufwiesen, wenn sie nach seiner Methode verarbeitet wurden. Ein Blick auf die Tabellen der Versuche 1, 4, 5, 11, 13, 19 und 22 sagt uns, dass allerdings die Oxalsäure zu den normalen Harnbestandtheilen (gesunder Organismus, gewöhnlich gemischte Diät) zählt. Die Behauptung, dass sie auch einen constanten Harnbestandtheil repräsentirt, ist nach dem Resultat der Controlversuche (siehe S. 161) nicht mit Bestimmtheit zu verneinen. Wir haben gesehen, dass sich ein Procentgehalt von 0,00007 Oxalsäure der Bestimmung entzogen hat. — Ich schliesse hier die Beobachtungsresultate einer Reihe von Analysen, die ich mit 10 normalen Harnen [2]) angestellt, an: Es ergab die Prü-

1) Eine Menge von Charakteren, die dem Oxalsäure enthaltenden Harn von früheren Autoren (Prout, Willis, Bird, Begbie, Frick etc.) bezüglich des Geruches, der Beimischung von Schleim und Sperma, des Harnstoffgehalts etc. vindicirt wurden, hat Gallois durch maassgebende Beobachtungen als ganz zufällige mit der Oxalurie in gar keinem Abhängigkeitsverhältniss stehende Erscheinungen nachgewiesen.

2) Dieselben stammten von mehreren meiner Collegen und Zuhörer, sowie von den Wärterinnen der hiesigen Station. Sämmtliche Spender waren, so weit menschliche Berechnung dies zu eruiren vermag, gesund.

fung von durchschnittlich 400 Ccm. des zu verschiedenen Tageszeiten gelassenen Harnes in nahezu der Hälfte der Einzelbestimmungen vollständiges Fehlen von Oxalatkrystallen in der Salmiaklösung; diese Einzelbestimmungen mit negativem Resultat bezogen sich auf 7 Versuchsobjecte, von denen 3 zu anderen Zeiten einen Oxalsäure enthaltenden Harn liessen, während die übrigen 4 ein zweites oder drittes Mal nicht auf Oxalsäureausscheidung untersucht wurden, so dass es zweifelhaft bleiben muss, ob ihr Harn constant frei von Oxalsäure gewesen. Die 3 Andern entleerten zur Zeit der Beobachtung stets oxalsäurehaltigen Harn. Wägungen wurden hier nicht vorgenommen, doch war, nach dem Volumen des Niederschlages zu urtheilen, die Menge des gewonnenen Kalkoxalats immer sehr gering.

Fassen wir diese Resultate mit denen der genannten Versuche kurz zusammen [1]), so haben wir:

Gesunde Versuchsobjecte	Zahl der Einzelanalysen		Oxalsäure im Harn	
	bei jedem Versuchsobject	überhaupt	nachweisbar	nicht nachweisbar
4	1	4		4 mal
2	2	4	2 mal	2 „
2	3	6	5 „	1 „
3	4	12	10 „	2 „
1	10	10	10 „	
1	12	13	13 „	
Sa. 13		49	40 mal	9 mal

Hierbei ist zu berücksichtigen, dass unter den 26 Einzelanalysen der ersten vier Reihen nur 5 die ganze Tagesmenge des Harns betreffen, während die übrigen 21 Bestimmungen nur Quoten der Tagesmenge des Harns (einige hundert Cubikcentimeter) berücksichtigt haben. Das vollständige Fehlen von Oxalsäure in der ganzen Tagesmenge des Harns habe ich im Ganzen nur 3 mal constatiren können.

Ich glaube, diese Resultate genügen, um einen Hinweis zu schaffen, dass man in den Harnen der meisten Gesunden bei gewöhnlicher gemischter Diät Oxalsäure nicht vermissen wird, wenn man das ganze Quantum der täglichen Ausscheidung verarbeitet. — Bezüglich der Grösse der Oxalsäure-Ausscheidung bei Gesunden dürften Schwankungen bis zu c. 20 Milligrammen täglicher Ausfuhr

1) Unter Ausschluss derjenigen Analysen, welche den vom Natronbicarbonat, Kalk und harnsauren Ammoniak influenzirten Harn betreffen.

(siehe Versuch 5 und 22, ausserdem S. 159—161) unter gewöhnlichen Verhältnissen (gemischte Diät, mässige Thätigkeit, Meidung grösserer Mengen an Oxalsäure reicher Speisen, wie überhaupt abnorm grosser Nahrungsmengen) in den Bereich der am häufigsten zu constatirenden Werthe fallen, während die Schultzen'schen Werthe, die mindestens den 3fachen Mengen entsprechen, nur in seltneren Fällen für Gesunde sich nachweisen lassen dürften. Der Grund, weshalb Schultzen ein zu hohes Resultat erhalten, liegt, wie bereits erwähnt, in der Mitfällung und Mitwägung von schwefelsaurem Kalk. Es scheint, als ob letzterer bei der Verarbeitung normaler Harne den Löwenantheil an dem gefundenen Werthe repräsentirt.

Ueber das Vorkommen von Oxalsäure, speciell abnorm grosser Mengen derselben im Harn Kranker stehen mir nur wenig Erfahrungen zu Gebote. Die meisten der hierher gehörigen Angaben, die sich während des letzten Jahrhunderts zu namhafter Menge angesammelt, sind schon deshalb mit Vorsicht aufzunehmen, weil sie nur die Sedimente von oxalsaurem Kalk betreffen. Im Allgemeinen wird es sich nicht von der Hand weisen lassen, dass die dauernde Anwesenheit von grösseren Mengen von Oxalsäure zu pathologischen Vorkommnissen zählt.[1]) Der Nachweis einer von bestimmtem Symptomencomplex begleiteten Oxalurie im engern Sinne oder sog. oxalsauren Diathese, wie sie noch bis in neueste Zeit theils in Abrede gestellt, theils angenommen wird, ist noch nicht mit Sicherheit geführt. Was die Oxalurie als Theilerscheinung einer Stoffwechselanomalie anlangt, so wird als Quelle derselben von den meisten Autoren mehr oder weniger Retardation des Stoffwechsels, resp. eine diese bedingende Affection des Nervensystems und eine Störung der Digestion verantwortlich gemacht. Die erste Gruppe findet sich in der Mehrzahl der Fälle durch Krankheiten vertreten, die mit Respirationsbehinderung einhergehen. Ausserdem finde ich von Hoppe-Seyler „gewisse chronische Katarrhe der Harnblase und anderer Schleimhäute" als Zustände angegeben, mit denen sich das Auftreten reichlicher Mengen von oxalsaurem Kalk im menschlichen Harn combinirt findet.

Dass das Auftreten von Kalkoxalatsteinen[2]) nicht zur Annahme vorausgegangener Oxalurie berechtigt, hat Kühne betont.

1) Vergl. Vogel (27).

2) Die Bildung derselben kann ihren einzigen Grund in einem Ausfallen des Kalkoxalats bereits in der Blase, das unter anderen Umständen als im Harn gelöstes Salz entleert wird, finden. Von Interesse sind in dieser Beziehung

Die Ergebnisse eigener Beobachtungen über die Oxalsäure-Ausfuhr Kranker haben wenig Uebereinstimmung mit den früheren Angaben ergeben. Man ersieht aus den Versuchstabellen u. A., wie unwesentliche Differenzen in der Oxalsäure-Ausscheidung von Phthisikern und Gesunden bestehen können (siehe Versuch 4, 5, 6 und 8). Ueber die Resultate der Oxalsäure-Ausscheidung bei hohem Fieber habe ich schon berichtet. Um so mehr möchte ich an der Vermuthung, dass es sich in den vier Fällen von croupöser Pneumonie um einen Schwund der Oxalurie in Folge der entziehenden Diät gehandelt hat, festhalten, als mir erst neuerdings die Untersuchung des Harns eines Geisteskranken, der unter dem Einfluss von Nahrungsverweigerung mit allen Erscheinungen einer hochgradigen Stoffwechselretardation [1]) behaftet war, einen nur spurenhaften Gehalt an Oxalsäure (unter 0,001 pro die) ergab. Damit stimmt auch die bereits erwähnte Beobachtung, dass bei einem Phthisiker fast in gleichem Grade, als die Respirationsstörung zunahm, die Oxalsäure im Harn abnahm. Kurz, diese Beobachtungen, so sparsam sie sind, zwingen mit Nothwendigkeit, das Bestehen eines constanten Abhängigkeitsverhältnisses zwischen dem Auftreten reichlicher Mengen von Oxalsäure im Harn und Respirationsstörungen, wie z. B. Lehmann will, zu negiren. Ich bin überzeugt, dass weitere Untersuchungen in dieser Richtung eine durchgreifende Einschränkung dieses so allgemein anerkannten Gesetzes von der Erzeugung der Oxalurie durch Respirationsstörungen anbahnen werden.

Ob die namhafte Steigerung der Oxalurie in Versuch 24 von 6 auf 25 und 44 Milligramme in causalem Zusammenhange mit dem hochgradigen Darmkatarrh steht, lasse ich dahin gestellt.

Fragen wir uns endlich, in welchen Krankheiten zweifellos die Ausfuhr einer die Norm bei Weitem überschreitenden Oxalsäuremenge constatirt ist, so möchte ich ohne Bedenken den Diabetes mellitus und den Icterus nennen. Schultzen hat bei letzterer

die genaueren Angaben Seligsohn's (26) über die Genese seines Falls. Es fand sich zu einer Zeit, wo die Steine ihr grösstes Volumen erreicht haben mochten, der frisch entleerte Harn von alkalischer Reaction. Die genauere Untersuchung der abgegangenen Concremente ergab einen vorwiegend aus Harnsäure bestehenden Kern, während die Rinde sich der Hauptsache nach aus oxalsaurem Kalk, phosphorsaurem Kalk und Tripelphosphat zusammengesetzt zeigte. Diese Art der Zusammensetzung (wie sie am häufigsten vorkommen dürfte) zeigt die Coincidenz des Ausfallens des oxalsauren Kalks mit der Minderung der Acidität des Harns in anschaulicher Weise.

1) Temperatur meist zwischen 35,0° und 36,0°, Pulsfrequenz gewöhnlich 48 und 52. Wochenlang kein Stuhl. Harn spärlich und schwer. Körpergewicht 23 Kilo (Alter 16 Jahr).

Affection eine Tagesausfuhr notirt, welche ungefähr das Fünffache seiner normalen täglichen Ausscheidungsgrösse beträgt [1]), und bedenken wir, dass die nicht vermiedenen Fehlerquellen nur eine Differenz von einigen Centigrammen betragen dürften, so werden wir nicht irre gehen, wenn wir den grössten Theil der 50 Centigramme als von oxalsaurem Kalk hergestellt beurtheilen. Dass bei Diabetes mellitus unter Umständen eine ganz enorme Oxalsäure-Ausfuhr sich einstellen kann, habe ich in einer früheren Mittheilung erwähnt. [2]) Es scheint, als ob bei diesen beiden Affectionen die Alteration im Bereich des Nervensystems eine Hauptrolle zum Zustandekommen der Bildung grösserer Mengen von Oxalsäure im Harn spiele. Ueber die Art der Stoffwechselanomalie hierbei enthalte ich mich jeder Vermuthung. Möglich, dass in erster Linie eine durch die nervöse Störung bedingte Oxydationshemmung verantwortlich gemacht werden muss; die den Icterus meist begleitende Verlangsamung der Herzaction spräche nicht dagegen; allein alles das sind Vermuthungen [3]), deren Berechtigung erst auf dem Wege des exacten Experiments zu prüfen ist. Ich sehe nach den von mir bis jetzt gewonnenen Resultaten durchaus keinen Grund ein, warum gerade eine Stoffwechselretardation als eine für das Auftreten reichlicherer Mengen von Oxalsäure im Harn allein günstige Bedingung beurtheilt werden soll, um so weniger, als wir in einem constanten Harnbestandtheil, der Harnsäure, eine Verbindung erblicken, die eine niedere Oxydationsstufe, als die Oxalsäure repräsentirend, mit derselben Wahrscheinlichkeit bei Stoffwechselbeschleunigungen Oxalsäure liefern kann, als bei Oxydationshemmungen durch Verhinderung einer vollständigen Zersetzung der Oxalsäure in Kohlensäure und Wasser. Die bei Gelegenheit der Versuche mit Ammoniumurat (s. o.) gepflogenen Erwägungen lassen mich bis auf Weiteres an dem Urtheil festhalten, dass Schwankungen des Gleichgewichts des Stoffwechsels nach beiden Seiten hin (Retardation und Beschleunigung der Oxydationsvorgänge) im Stande sind, die Entwicklung einer die Norm überschreitenden Menge von Oxalsäure im Harn zu bedingen

Ein kurzes Resumé der Resultate der Beobachtungen ergibt theils

---

1) In 1 Liter eines icterischen Harns (frischer Ict. catarrh.), den ich während der Correctur dieser Zeilen untersucht, fand ich über 500 Milligr. Oxalsäure (c. 3/4 Gramm oxals. Kalk).

2) Deutsches Archiv f. klin. Med. XV. S. 19.

3) Seligsohn betont mehrfach (26), dass die Behauptung, es führe die Erkrankung der Centralorgane zu Oxydationshemmungen, die ihrerseits das Auftreten von Oxalsäure im Harn bedingten, als Hypothese hinzustellen und wesentlich einzuschränken sei.

in Uebereinstimmung, theils im Widerspruch mit den Angaben früherer Autoren Folgendes:

1) Die Oxalsäure gehört zu den normalen, vielleicht auch constanten Harnbestandtheilen.

2) Die Ausfuhr der Oxalsäure mit dem Harn scheint unter normalen Verhältnissen (gewöhnliche gemischte Diät bei Vermeidung oxalsäurereicher Nahrung in grösserer Menge, mässige Thätigkeit) nicht häufig 20 Milligramm pro die zu überschreiten.

3) Die Menge des im Harnsediment enthaltenen oxalsauren Kalks entspricht nicht nothwendig dem gesammten Gehalt des Harns an oxalsaurem Kalk, selbst dann nicht, wenn derselbe c. 24 Stunden gestanden hat. Die Differenz findet sich im Harn gelöst. Es gibt Harne, die selbst nach 24stündigem Stehen keinen einzigen Oxalatkrystall fallen lassen und doch reicher an Oxalsäure sind, als Harne, in deren Sediment das Mikroskop zahlreiche Krystalle von oxalsaurem Kalk nachweist.[1])

4) Das hauptsächlichste Lösungsmittel für den oxalsauren Kalk im Harn bildet das saure phosphorsaure Natron. Je geringer der Säuregrad des Harns, um so mehr nähert sich die Menge des ausgefallenen Kalkoxalats der Gesammtmenge des oxalsauren Kalks.

5) Natron bicarbonicum innerlich genommen steigert die Oxalsäure-Ausfuhr mit dem Harn nicht. Letztere bleibt entweder unbeeinflusst oder wird gemindert.

6) Der Genuss von Aqua calcis in mässigen Dosen steigert die Oxalsäure-Ausfuhr mit dem Harn nicht.

7) Die Einfuhr von harnsauren Salzen steigert nicht nothwendig die Oxalsäure-Ausfuhr mit dem Harn.

8) Ein constantes Abhängigkeitsverhältniss zwischen dem Auftreten reichlicher Mengen von Oxalsäure im Harn und einer Hemmung der normalen Oxydationsvorgänge im Organismus besteht nicht.

9) Fieber schliesst das Bestehen einer selbst gesteigerten Oxalsäure-Ausfuhr mit dem Harn nicht aus. —

Ich schliesse nicht, ohne den lebhaftesten Wunsch auszusprechen, dass diese Beobachtungsresultate einer eingehenden Nachprüfung unterzogen würden. Jede Correctur, ist sie nur auf exacten Beobachtungen fundirt, wird mir willkommen sein. —

1) Eine eingehendere Berücksichtigung dieses Satzes möchte ich besonders Aerzten empfehlen, die geneigt sind, aus dem Auffinden von Oxalatkrystallen im Harn ihrer Patienten eine Oxalurie (i. e. Sinne) oder oxalsaure Diathese anzunehmen. Der Nachweis von selbst zahlreichen Briefcouvertkrystallen in einem Harnsediment, das Tage lang gestanden, zeigt an und für sich noch keinerlei Anomalie an.

IX.

Die Einwirkung der Inspiration von verdichteter Luft auf Herz und Gefässe.

Von

Julius Sommerbrodt
in Breslau.

In der kürzlich von mir veröffentlichten Schrift: „Ein neuer Sphygmograph und neue Beobachtungen an den Pulscurven der Radialarterie", [1]) deren erster Theil eine Reihe von Belegen dafür enthält und durch Curvenbilder illustrirt, dass mein ebendaselbst beschriebener und abgebildeter auf dem Princip der Belastung beruhender Sphygmograph bekanntere Thatsachen, vorzugsweise die Schwankungen des Blutdrucks in besonders guter Weise in ihren Details zur Anschauung zu bringen geeignet ist, habe ich auch Mittheilung gemacht über die Vorgänge, wie sie sich beim Beginn einer Inspiration von comprimirter Luft am Pulse sphygmographisch darstellen.

Diese Mittheilungen auf Seite 17 — 20 sind aber nur ein zu obigem Zweck herausgenommener Theil einer Beobachtungsserie, welche die Einwirkung verdichteter Luft auf den Puls zum Gegenstande hat, und welche den Beginn der Einwirkung, die Erscheinungen während der fortgesetzten Inhalation und die Nachwirkung am Pulse vorläufig unter physiologischen Verhältnissen behandelt und welche ich im Folgenden mittheile.

In dieser Richtung sind bisher nur von Waldenburg [2]), Riegel [3]), und von mir sphygmographische Untersuchungen publicirt worden, ohne dass bis jetzt der Gesammtvorgang klar gelegt worden wäre.

1) Mit 1 Tafel und 35 Holzschnitten. Breslau 1876.
2) Die pneumatische Behandl. d. Resp.- u. Circulationskrankh. Berl. 1875.
3) Dieses Archiv. XVII. Bd. S. 401 — 417.

Wir haben alle drei zunächst als Vorversuch und als Analogon das Valsalva'sche Experiment in seinen Wirkungen auf den Puls untersucht, und ich halte es nicht erst für nöthig auseinanderzusetzen, weshalb man berechtigt ist, dies als Beleuchtung der Hauptuntersuchung voranzustellen.

Den unmittelbaren Uebergang aus dem normalen Pulse zu dem durch Inhalation comprimirter Luft veränderten haben Waldenburg und ich sphygmographisch dargestellt. Ueber die Veränderungen während der Inhalation berichten Waldenburg und Riegel, ohne indess Uebereinstimmung zu zeigen, während ich selbst, obgleich ich S. 27 meiner Schrift eine während der Inhalation gezeichnete Curve abbildete, nicht näher die dabei zu bemerkenden Eigenthümlichkeiten, so weit sie hierher gehören, besprochen habe.

Die unter physiologischen Verhältnissen zu Stande kommende Nachwirkung ist bisher nicht illustrirt worden.

Für den Valsalva'schen Versuch ist der Uebergang aus dem normalen Pulsbilde in das durch die eigenthümliche Exspiration veränderte bisher nur von mir in deutlicher Weise gegeben worden. Waldenburg's hierauf bezügliche Curven S. 287 geben kein vollständiges Bild hiervon, und Riegel hat überhaupt seine Curven immer erst einige Secunden nach Beginn der forcirten Exspiration gezeichnet.

Der erste unzweideutige Effect des Valsalva'schen Experimentes ist eine Steigerung des Blutdruckes.

Curve 1.

Curve 1 ist von einem gesunden jungen Manne mit meinem Sphygmographen (wie alle meine folgenden) bei 260 Grm. Belastung gezeichnet. Bei *a* beginnt die Exspiration; die Curve erhebt sich stark über das Niveau der Grundlinie, die vorher für einen Gesunden verhältnissmässig tiefen Rückstosselevationen werden flach, die Grenze zwischen den ersten hochgelegenen Pulswellen wird scharf, die Oscillationen und Elasticitätsschwankungen vermehrt, — Alles Zeichen des gesteigerten Blutdrucks und gesteigerter Gefässspannung. Diese Wahrnehmungen beziehen sich aber nur auf die fünf ersten oberen Pulswellen.

Dem entspricht, wenn auch minder deutlich, jedoch von Waldenburg in demselben Sinne gedeutet, seine Curve 2c S. 287.

Von diesem ersten Acte der Einwirkung ist nun ein zweiter prägnant zu unterscheiden. Waldenburg hat diesen letzteren nicht erkannt, dagegen befinde ich mich mit Riegel in dem Hauptpunkte in äusserst frappanter Uebereinstimmung, was dadurch noch einen höheren Werth erhält, dass wir beide mit Apparaten gearbeitet haben, welche auf verschiedenen Principien basiren, Riegel mit dem Marey'schen (Federwirkung) ich mit dem meinigen (Belastung).

Curve 2.

Die Curve 2 ist von einem anderen Studenten entnommen; sie lässt von $a - b$ noch das erste Stadium des Valsalva'schen Versuchs durch die Steigerung der systolischen Elevationen und die Erhebung über die Grundlinie erkennen. Von $b - c$ macht sich nun (ebenso wie in Curve 1 in deren letztem Drittel) das zweite Stadium durch eine hochgradige Eigenthümlichkeit der Curvenform bemerklich. Die Rückstosselevationen entwickeln sich nämlich zu einer excessiven Grösse, so dass einzelne der primären Elevation beinahe gleichkommen, während die Wellenhöhe successive abnimmt und die Elasticitätselevationen gering erscheinen. Von $c - e$ bezieht sich auf nicht hierher gehörige Dinge.

Vergleichen wir damit eine der von Riegel (S. 403 l. c.) gegebenen Curven.

Curve 3 (nach Riegel).

Der Anfang stellt normale Pulswellen dar; nach deren Zeichnung wurde das Uhrwerk angehalten und das Valsalva'sche Experiment begonnen; einige Secunden danach liess Riegel nun

wieder Curven zeichnen. Er überspringt also auf diesem Täfelchen zum Theil den ersten Act des Versuches und wir haben vorzugsweise den zweiten vor uns, und zwar ebenfalls wie bei meiner Curve charakterisirt durch excessive Grösse der Rückstosselevation. Riegel bemerkte ferner dabei das Zurücktreten der Elasticitätsschwankungen und das Abnehmen der Wellenhöhe. Er schliesst nun aus seinen Pulsbildern Folgendes:

Die primären Erscheinungen, bei denen die Curve beträchtlich ansteigt, können nur im Sinne vermehrten Seitendrucks resp. einer höheren arteriellen Gefässspannung gedeutet werden. Die Alterationen des zweiten Stadiums deuten auf eine der primären Erhöhung folgende beträchtliche Herabsetzung der arteriellen Gefässspannung. Diesen secundären Veränderungen legt er das grössere Gewicht bei und bezeichnet sie als das wesentliche Resultat des Valsalva'schen Versuches; hierzu fühlt er sich besonders veranlasst durch eine wiederholt constatirte andauernde Nachwirkung dieser Erscheinungen.

Ich selbst habe natürlich die erste Phase ebenso gedeutet, was die zweite anlangt, so fasse ich die excessive Dikrotie in anderer Weise auf als Riegel.

Ich werde später Gelegenheit haben, diese abweichende Ansicht genauer zu begründen, als es hier vorläufig geschieht, da dieselbe Beobachtung sich während der Inhalation von comprimirter Luft wiederholt.

Die Curve beim Valsalva'schen Versuche entspricht, wie ich glaube, folgenden bekannten Vorgängen. Zuerst wird durch die Zusammenpressung der Luft im Bronchialbaum der negative Druck der Lungen aufs Herz vermindert, deshalb steigt sofort die Herzenergie und der Blutdruck (erste Phase der Curve); ausserdem wird der Abfluss des Blutes aus den Körpervenen in den Thorax beeinträchtigt. Daraus folgt mit Sicherheit, dass nach wenigen Herzcontractionen die Blutmenge, welche das Herz empfängt und in die Arterien weitersenden kann, erheblich verringert sein muss. Ein solches Leererwerden der Arterien bei gleichzeitig mehr energischer Herzcontraction muss sich, wie Landois nachgewiesen hat, durch excessiv grosse Rückstosselevationen kundgeben, ferner muss aus demselben Grunde, nämlich der geringeren Speisung der Arterien, die Curve absinken (zweite Phase der Curve). — Gehen wir nun zur Einwirkung der comprimirten Luft über.

Zuerst kam es mir darauf an, den unmittelbaren ersten Effect auf einen normalen Puls kennen zu lernen.

Curve 4 zeigt diesen in besonders deutlicher Weise. Die erste Welle ist eine normale von einem jungen Manne bei 290 Grm. Belastung ge-

zeichnet. Dieselbe ist vor Beginn aller Versuche dieses Tages (6. November 1875) entnommen und gilt deshalb als Vergleichswelle für einige der nachfolgenden Curven.

In dem Augenblick nach ihrem Zustandekommen liess ich comprimirte Luft mit 1/50 A. Ueberdruck aus dem Waldenburg'schen Apparate einathmen. Der junge Mann inspirirte etwas heftig, infolgedessen macht sich zunächst der Effect einer gewöhnlichen Inspiration geltend, d. h. der Blutdruck sinkt, die Elasticitätsschwankungen werden seltener (von 4 auf 2), die Rückstosselevationen werden tiefer. Nun erst, nach der vierten Welle fängt die nachgeströmte comprimirte Luft an zu wirken und der Blutdruck steigt erheblich.

Curve 4.

Das Sinken des Blutdrucks beim Beginn der erwähnten Inspiration beruht jedenfalls auch noch auf dem Umstande, dass bei einer energischen Aspiration dem Athmenden durch den zuführenden Schlauch aus dem Apparat nicht so schnell so viel Luft zuströmt, als im Verhältniss zur Ausdehnung des Thorax nöthig wäre. Daraus resultirt eine momentane Luftverdünnung im Bronchialbaum und den Lungenalveolen und ein Steigen des negativen Druckes der Lungen auf das Herz.

v. Cube hat diesen Vorgang an einem zwischen Apparat und Mundstück eingeschalteten Manometer durch das Sinken der Quecksilbersäule in letzterem deutlich nachgewiesen.

Dieses primäre Sinken gehört also nicht zu der Wirkung der comprimirten Luft, deshalb kann man dasselbe auch ausschliessen.

Die Curven 5 und 6 beweisen dies; hier liess ich ein actives lebhaftes Inspirium vermeiden, und so schliessen sich denn unmittelbar an die anfänglichen normalen Pulswellen (übrigens bei Belastung von 320 und 340 Grm. gezeichnet, um das zu hohe Ansteigen der Curve wie bei Curve 4 zu vermeiden) diejenigen an, welche durch die Wirkung der comprimirten Luft beeinflusst sind. Wir sehen hierbei wiederum zunächst das Ansteigen der Curve vom Beginne der Inhalation an, welcher bei der zweiten Pulswelle stattfand, eine anfängliche — für einige Herzcontractionen — äusserst prägnante Verflachung der Rückstosselevationen in Curve 6, welche von dieser Serie zuletzt gezeichnet wurde, auch ein Verstärken der Elasticitäts-

elevationen und in beiden Bildern das merklichere Erscheinen von Oscillationen in den auf- und absteigenden Curvenschenkeln, Erscheinungen die ich in der Arteria radialis zuerst aufgefunden und

Curve 5.

Curve 6.

über welche ich Ausführliches in dem zweiten Theil meiner oben citirten Schrift niedergelegt habe. Dieselben sind Zeichen erhöhter Spannung des Gefässrohres.

Neben diesen Befunden constatiren wir aber auch noch, dass auf der Höhe der Curve, die der tiefsten ersten Inhalation entspricht, analog dem Valsalva'schen Versuche neben grösseren primären Elevationen die Rückstosselevationen bereits auffällig tief werden; bemerkenswerth ist hier jedoch, dass daneben die anderen Zeichen (siehe Curve 6) noch Bestand halten.

Wir sehen also, dass unter dem Einfluss der Einathmung comprimirter Luft sich die Pulscurven im Allgemeinen gerade umgekehrt verhalten, wie bei normaler tiefer Einathmung, insofern bei dieser der Blutdruck fällt und die Rückstosselevationen sofort tiefer werden. Ausserdem ist aber noch zu bemerken, dass bei der ersten Inspiration comprimirter Luft die Zahl der Pulsschläge sich um ein gewisses Maass vermindert; wir sehen auf beiden obigen Curven die Pulscurvengipfel auf der Höhe der ersten Inspiration auseinanderrücken.

Von hoher Eigenthümlichkeit ist das Bild der Curven während der nicht unterbrochenen, schon einige Athemzüge vorher begonnenen Inspiration comprimirter Luft.

Curve 7 ist begonnen nachdem der junge Mann, von dem die vorigen drei Curven entnommen, etwa acht Athemzüge bei $^1/_{60}$ Atm.

Curve 7.

Curve 8.

Curve 9.

gethan hatte, und zwar im Moment einer Inspirationsphase und gezeichnet während der Fortsetzung des Inhalirens, so dass $a - b$ und $c - d$ die Inspirationen, $b - c$ die Exspiration ausdrückt. Curve 8 ist zu einer anderen Zeit von demselben unter gleichen sonstigen Bedingungen wie Curve 7 nur bei etwas höherer Belastung des Pulses gezeichnet. — Als Normalcurve zu beiden vergleiche Curve 9.

Wir sehen erstens ein Sinken der Curve während der Exspiration, zweitens in allen Theilen relativ grosse Rückstosselevationen, daneben aber an den meisten Einzelcurven stark ausgeprägte Oscillationen und Elasticitätsschwankungen, ferner stärkere primäre Elevationen auf der Höhe der Inspiration.

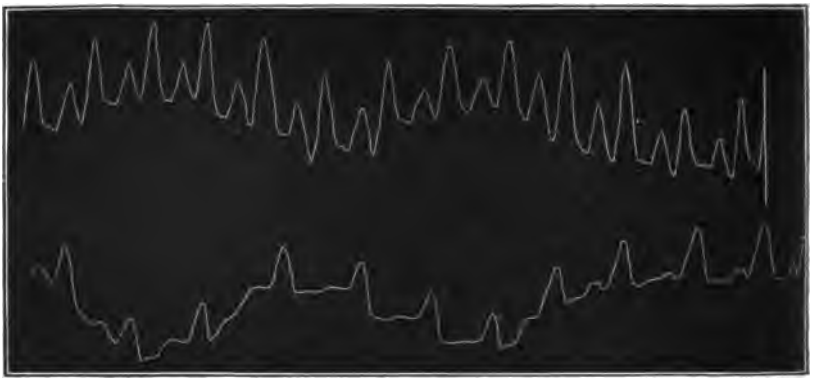
Das Sinken der Curve bei der Exspiration ist also ebenfalls den normalen Verhältnissen entgegengesetzt.

Noch auffälliger ist das Bild von Curve 10.

Dieser habe ich in Curve 11 eine an die Seite gestellt, welche zwar nicht von demselben Untersuchten herrührt, welche aber in besonders glücklicher Weise die Respirationseinflüsse auf den Puls unter normalen Verhältnissen ausdrückt mit Sinken der Curve bei

der Inspiration und Steigen bei der Exspiration. Sie stammt von einer gesunden jungen Frau, enthält auch gerade zwei vollständige In- und Exspirationsphasen, die aber in höchst charakteristischer Weise den obigen entgegenlaufende Bewegungen zeigen.

Curve 10 und 11.



Curve 10 ist gezeichnet während der fortgesetzten Inhalation von comprimirter Luft ($^1/_{42}$ Atm.), nachdem schon sechs bis acht Athemzüge dieser Art vorausgegangen waren.

Hier sind die oben geschilderten Verhältnisse, besonders was die Dikrotie anlangt, noch schärfer ausgeprägt, und zwar ist die Dikrotie nicht am erheblichsten auf der Höhe der Inspiration, wenn man die relative Höhe der Rückstosselevation zur primären dabei ansieht.

Dass während der fortgesetzten Inhalation die bei der ersten ein wenig verminderte Frequenz der Herzcontractionen sich wesentlich steigert, unterliegt bei Vergleichung der Curven 7, 8 und 10 mit der Normalcurve 9 keinem Zweifel. Dieselbe Wahrnehmung ist an der Riegel'schen Curve 9 zu machen, mit der er die Ausathmung in comprimirte Luft (ein gesteigerter Effect der Inhalationsvorgänge) illustrirt, während dies an seiner Curve bei der Inhalation nicht zu erkennen ist.

In diesem Punkte befinde ich mich in Uebereinstimmung mit Drosdoff und Botschetschkaroff.[1])

Ich stelle die von Riegel mitgetheilte hierher gehörige Curve zum Vergleich.

Dieselbe stammt von einem gesunden jungen Manne von 16 Jahren, der am Waldenburg'schen Apparate, $^1/_{40}$ Atm. Ueberdruck, inspirirte, sie ist mit dem Marey'schen Apparate gezeichnet.

1) Centralblatt f. med. Wissenschaften. 1875. No. 5 u. 46.

Die fünf ersten Wellen stellen den Normaltheil der Curve dar. Kurze Zeit nach begonnener Inspiration wurde die Platte wieder in Bewegung gebracht. Die nun folgenden Wellen zeichnen sich vor

Curve 12 (nach Riegel).

Allem durch sehr hohe Rückstosselevationen und durch das Auftreten einer im Normaltheile nicht vorhandenen Elasticitätsschwankung im untersten Abschnitt der Wellen aus. Da Riegel auch hier wieder die tiefen Rückstosselevationen nur als den Ausdruck einer verminderten arteriellen Gefässspannung auffasst, so frappirt ihn die Vermehrung der Elasticitätsschwankungen, insofern diese das Gegentheil ausdrückt, und er verzichtet auf eine genaue Analysirung der Veränderungen, um nicht zu sehr das Gebiet der Hypothesen zu betreten.

Mir scheint, die Dinge lassen sich zwanglos erklären.

Es unterliegt erstens keinem Zweifel, dass die während der Inhalationen gezeichneten Curven eine Reihe der Charakteristica hoher Gefässspannung an sich tragen; dieselben sind bereits oben einzeln aufgeführt worden. Diese Thatsache entspricht durchaus den theoretischen Vorstellungen, welche wir uns über die Blutvertheilung im Organismus bei Inhalation verdichteter Luft machen müssen, und wofür das Valsalva'sche Experiment das volle Analogon bietet.

Nach einigen Herzcontractionen, von Beginn an gerechnet, enthält der grosse Kreislauf mehr Blut als vorher, weil bei der ersten Inhalation die Entleerung der Venen in den Thorax schon behindert wird, während der linke Ventrikel noch sein volles Quantum Blut mit erhöhter Energie in die Arterie schleudert.

Diese Behinderung des Blutabflusses aus den Venen muss bald ein bestimmtes Grenzmaass erreichen, denn, so deducirt Waldenburg, die Luftcompression bei einem bestimmten Druck kann nur bis zu einem gewissen Grade den Querdurchmesser der intrathoracischen Venenstämme und des rechten Ventrikels verkleinern und somit die Blutfülle auch nur bis zu einem gewissen Grade beeinträchtigen. Ist die Blutmenge im kleinen Kreislauf endlich so weit vermindert, dass die dem rechten Vorhofe bei seiner Diastole zufliessende Blutmenge seinem durch die äussere Compression verkleinerten Volumen entspricht, so ist ein Kreislaufsgleichge-

wicht hergestellt, derart, dass die mit jeder Systole des linken Ventrikels dem Aortensystem zugeführte Blutmenge gerade derjenigen entspricht, welche gleichzeitig durch die grossen Venenstämme in den rechten Vorhof abfliesst.

Bei diesem Kreislaufsgleichgewicht wird aber selbstverständlich der grosse Kreislauf seinen einmal gewonnenen Ueberschuss an Blut gegen den kleinen Kreislauf bewahren.

Ich glaube indess, dass die vermehrte Blutfülle nicht so sehr, wie Waldenburg meint, in den Arterien, sondern dass sie sich im Venensystem befindet, da zur möglichst vollständigen Durchströmung der Arterien die während der Inspiration gesteigerte Herzkraft eine bedeutsame Hülfe bietet.

Zu dieser Annahme leitet mich ferner die Beobachtung, dass während der fortgesetzten Inhalation die Pulsfrequenz erheblich vermehrt wird.

Auch in diesem Punkte befinde ich mich nicht in Uebereinstimmung mit Waldenburg. Er hat nämlich keine deutliche Vermehrung der Pulszahl beobachtet und meint dies dadurch auch wahrscheinlich zu machen, dass er bei Inspiration comprimirter Luft durch eine vollständigere Oxygenirung und Decarbonisation des Blutes das die Schnelligkeit des Blutlaufs regulirende Nervensystem zur Retardirung veranlasst hält.

Obgleich, so schreibt er, weniger Blut mit jeder Systole des rechten Ventrikels gegen normal in die Lungen strömt, so ist die Ventilation der Blutgase im Ganzen dennoch vollständiger als vorher beim Einströmen einer grösseren Blutmenge. Wäre dies nicht der Fall, so hätte das Nervensystem auf den Eingriff in die Blutventilation mit Vermehrung der Herzcontractionen geantwortet.

Nun, dies thut es in der That, und deshalb bin ich eben der Ansicht, dass es sich während der Inhalationen vorzugsweise um eine Anstauung des Blutes in den Körpervenen mit dadurch verminderter Decarbonisation handelt, und von diesem Gesichtspunkte aus sehe ich an den Pulscurven die Zeichen gesteigerter Gefässspannung ein. Ich erkenne in diesen Zeichen den vermehrten Widerstand, den die arterielle Blutwelle für ihren Abfluss findet.

Wie verhält es sich nun aber mit dem daneben vorhandenen Erscheinen der excessiven Rückstosselevation?

Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieselben in einer grossen Reihe von Fällen verminderte Spannung im arteriellen System anzeigen und es liegt demnach hier in den Curven etwas Auffälliges. Indess der Widerspruch ist nur ein scheinbarer.

Ebenso fest nämlich steht der Satz, den Landois in § 77 seines bekannten Werkes aufgestellt hat: „Zur Entstehung des pulsus dicrotus wirkt unter allen Umständen begünstigend eine kurze primäre Pulswelle.“ Beachtenswerth, so fügt er hinzu, ist in dieser Beziehung besonders die Menge des Blutes, welche bei jeder Systole in das Aortensystem hineingeworfen wird. Ist das Blutquantum nicht geringer, als unter normalen Verhältnissen, so muss, damit die Welle hinreichend kurz sei, der Ventrikel sich mit grösserer Schnelligkeit contrahiren. Ist die Blutmenge hingegen stark vermindert, so werden wir eine kurze Pulswelle haben, selbst wenn der Ventrikel sich nicht energischer wie gewöhnlich contrahirt.

Bei dem uns interessirenden Vorgange haben wir nun gar beides: Verminderung der Blutmenge, wie oben deducirt, und schnellere und energischere Contraction des Ventrikels durch die Verminderung des negativen Druckes der Lungen auf das Herz; darf uns dabei also ein exquisiter Pulsus dicrotus überraschen, noch dazu, wenn, wie dies deutlich der Fall ist, die Curven selbst die ausserordentliche Kürze und Energie der primären Pulswelle erkennen lassen?

Es ist von Wichtigkeit hierbei anführen zu können, dass Landois selbst nur für den einen Fall bei starkem arteriellem Druck die Dikrotie für unmöglich hält, wenn nämlich die Systole eine langdauernde, grosse und wenig energische ist.

Dass sich die Dikrotie in den zwischen den Inspirationen gelegenen Exspirationsphasen nur wenig ändert, liegt in dem Umstande, dass in demselben Verhältniss als die Herzsystole in der Exspiration durch Steigen des negativen Druckes der Lungen weniger energisch und die Pulswelle weniger kurz wird, andererseits sich auch die Spannung im grossen Kreislauf vermindert; denn entgegengesetzt dem normalen Zustande wird die Entleerung der Venen in den Thorax bei der Exspiration unter dem verminderten intrathoracischen Druck reichlicher stattfinden, als während der Inspiration.

Ich ersehe nach dem Allen in der gleichzeitigen Anwesenheit von Zeichen starker Gefässspannung und der Dikrotie nicht nur nicht einen Widerspruch, sondern in dem speciellen Falle, um den es sich hier handelt, logisch zu einander gehörige Phänomene.

Was nun die Nachwirkung der Inspirationen anlangt, so ist dabei zu unterscheiden zwischen derjenigen, welche sich auf die zwischen den einzelnen Inspirationen liegenden Exspirationen bezieht, und derjenigen, welche nach dem Aufhören der Inhalationen überhaupt noch statthat.

In Betreff der ersteren lehren die mitgetheilten Curven, dass zwar der Blutdruck bei der Ausathmung wieder sinkt, dass aber der Hauptcharakter der Curven sich nur äusserst wenig verändert. Dies steht vollkommen im Einklange mit den schon von Waldenburg ausgeführten theoretischen Betrachtungen über diesen Gegenstand. Lassen wir, so schreibt er, comprimirte Luft inspiriren, so wird eine viel grössere Menge Luft in die Lungen eingeführt, als dem Grade der Luftcompression und dem Volumen der Lungen bei gewöhnlicher tiefer Athmung entspricht. Lässt man nun in die gewöhnliche Atmosphäre exspiriren, so muss die in ihrem Volumen sehr vermehrte Lungenluft in einer gleichen Zeiteinheit ein gegen sonst nicht weiter gewordenes Ausflussrohr, die Bronchien und die Trachea, passiren. Dies muss nothwendigerweise den gleichen Effect haben, als ob nach gewöhnlicher Athmung in comprimirte Luft exspirirt würde.

Letzteres übt aber thatsächlich auch ganz denselben Einfluss — ja sogar in noch schönerer Weise — auf die Pulscurven aus, wie dies Riegel sehr überzeugend in seinen Curven 8 und 9 gezeigt hat, als die Inspiration comprimirter Luft.

Es ist demnach ausser Zweifel, dass zunächst die Einwirkung auf Herz und Gefässe bei der Inspiration sich in der Hauptsache auf die Zeit der Ausathmung überträgt und somit eine continuirliche Wirkung erzielt wird.

Es findet aber auch ein nachweisbares Ueberdauern der Einwirkung noch zu der Zeit statt, wo die Athmung bereits wieder eine natürliche ist.

Curve 13.

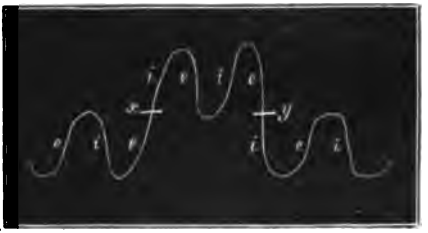
Curve 14.

Curve 13 ist von demselben jungen Manne, von dem die übrigen Curven, und zwar gezeichnet zwei Minuten nachdem acht Inspirationen

comprimirter Luft ($^1/_{42}$ Atm.) ausgeführt waren. — Belastung des Pulses 290 Grm.

Wir sehen an derselben noch an einer Stelle eine excessiv tiefe Rückstosselevation, an allen anderen über die Norm vertiefte, ferner aber die Oscillationen und Elasticitätsschwankungen bereits im Vergleich zu den Curven während der Inhalationen vermindert, die Frequenz noch um ein Geringes vermehrt, die primären Elevationen aber sehr hoch, die primäre Welle kurz und energisch. Letzterer Punkt wird besonders noch dadurch gut illustrirt, dass Curve 13 trotz einer Belastung von 290 Grm. ebenso grosse aufsteigende Curvenschenkel zeigt wie die nebenstehende Normalcurve (Curve 14) von demselben jungen Manne bei nur 260 Grm. Belastung gezeichnet.

Noch 5 — 10 Minuten nachher liessen sich die Uebergänge aus der Curve 13 in die normalen Verhältnisse erkennen. Nur was die Umkehrung des allgemeinen Curvenganges anlangt, findet sofort nach dem Vollzug der letzten Exspiration an dem Apparat die Regulirung statt. Ich besitze einige Curven, welche mit dem Ende einer solchen letzten Exspiration anfangen. Auf diesen setzt sich das zu dieser gehörige Sinken des Blutdrucks unmittelbar fort in die Senkung desselben, welche zur normalen Inspiration gehört; analog wie bei Beginn der Inhalationen die Steigerung des Blutdrucks durch die letzte freie Ausathmung in die der ersten Einathmung unter erhöhtem Druck übergeht. Das Schema dieser Vorgänge lässt sich demnach so veranschaulichen: die Wellenlinie bezeichnet den Blutdruck, x den Beginn der ersten Inspiration unter erhöhtem Atmosphärendruck, y den Beginn der ersten Inspiration nach dem Absetzen der Maske, i = Inspiration, e = Exspiration.



Dass also abgesehen hiervon eine Nachwirkung auf die Circulationsorgane stattfindet, ist zu beweisen; dass sie durch systematische und längere Inspirationen comprimirter Luft zu steigern und zu verlängern sein wird, ist anzunehmen sicher erlaubt und wird durch klinische Beobachtungen bekräftigt.

Aus allem Vorstehenden folgt also:

1) Von der ersten Inspiration comprimirter Luft ab steigt bei dieser und jeder folgenden der Blutdruck im grossen Kreislauf und fällt bei der Exspiration.
2) Wenige Herzcontractionen nach Beginn der Inha-

lationen und von da ab während der Dauer derselben ist die Blutmenge im kleinen Kreislauf vermindert, im grossen, und zwar besonders in den Venen, vermehrt.

3) Nach Aufhören der Inhalationen findet eine allmähliche Ausgleichung dieser Blutvertheilung statt, jedoch eine sofortige Rückkehr zur Norm in Betreff der unter 1) erwähnten Veränderungen.

4) Während der Dauer der Inhalationen contrahirt sich das Herz öfter und energischer und diese vermehrte Energie hält eine Zeit lang nach den Inhalationen noch an.

Es behalten somit die ursprünglich von Waldenburg aufgestellten Indicationen und Contraindicationen für die praktische Verwerthung der Inspiration comprimirter Luft ihre volle Geltung, und es sind die bereits wiederholt erzielten therapeutischen Resultate vor allen Dingen bei Bronchitis und bei passiven Hyperämien der Lungen durch Mitralklappenleiden ganz besonders logische Folgen. In doppelter Weise interessant ist aber auch die von mir bis jetzt allein publicirte [1]) erfolgreiche Behandlung einer zwei Jahre bestehenden Bronchitis mit vierwöchentlich wiederkehrenden Suffocationsanfällen als eine Form der Menstr. vicaria. Hier konnte nicht nur die Entlastung des kleinen Kreislaufs zur Befreiung der Lungen von der Bronchitis, sondern auch die systematisch eine Zeit lang gesteigerte Füllung des grossen Kreislaufs durch Anstauung benutzt werden um die regelmässig statthabende Blutcongestion des weiblichen Organismus in ihre natürliche Bahn zu lenken.

Ganz besonders wichtig erscheint es mir, dass die Möglichkeit den Herzmuskel systematisch zu leichter sich vollziehender energischer Action zu zwingen, ihn dadurch wie jeden anderen Muskel zu stärken und zu seinen Compensationsaufgaben bei Herzkrankheiten leistungsfähiger machen zu können, mehr als bisher ins Auge gefasst wird.

Breslau, den 7. Mai 1876.

---

1) Berl. klin. Wochenschrift. 1874. No. 15 u. 31.

X.

Ueber alkalischen Harn, bedingt durch Ueberschuss von fixem Alkali, mit besonderer Berücksichtigung seines Vorkommens bei Magenkrankheiten. [1])

Von

Dr. C. Stein,
pract. Arzt zur Zeit in Göttingen.

(Hierzu Tafel II.)

Bekanntlich wird unter normalen Verhältnissen vom Menschen sauer reagirender Harn entleert. Diese saure Reaction des Urins bezieht man seit den Arbeiten von Liebig auf seinen Gehalt an saurem phosphorsaurem Natrium, jedoch kann sie nach Lehmann ab und zu durch Hippursäure und gelegentliche Beimengungen von Milchsäure vergrössert werden. [2]) Das saure phosphorsaure Natrium wird aber stets als der Hauptfactor angesehen, und wir betrachten dasselbe zugleich als eine conditio sine qua non für die Löslichkeit zweier constanter Bestandtheile des Harns: des phosphorsauren Calciums und des phosphorsauren Magnesiums, die nach Neubauer [3]) darin in einem Mengenverhältniss von 33 Theilen Calcium auf 67 Theile Magnesium enthalten sind. Bei der sorgfältigen Untersuchung Neubauer's ist anzunehmen, dass die gerade entgegengesetzt lautende Angabe von Kletzinsky [4]), wonach auf 2 Theile Calcium 1 Theil Magnesium kommt — 67,35 Kalk und 32,65 Magnesium — auf einem Schreibfehler beruht.

---

1) Nachstehende Arbeit habe ich unter Leitung der Herren Professoren Ebstein und Tollens in Göttingen angefertigt, und bin ich denselben für die mir in jeder Weise zu Theil gewordene Unterstützung zu lebhaftestem Dank verpflichtet.

2) Brücke (Vorlesungen über Physiologie. Bd. I. 2. Aufl. 1875. Wien. S. 390) sieht, wie es scheint, die Milchsäure ebenso wie den Zucker als normalen Harnbestandtheil an und betrachtet einen Theil der sauren Reaction des Harns als Folge der darin enthaltenen Milchsäure.

3) Journal f. prakt. Chem. Bd. 57. S. 65.

4) Lehmann, Physiolog. Chemie. Bd. 2. S. 351.

Aendert der Harn nun seine Reaction, wird er neutral oder gar alkalisch, so müssen die beiden Erdphosphate sich ausscheiden, weil ihnen das Lösungsmittel fehlt.

Auch aus schwachsaurem Harn fallen beim Kochen oft phosphorsaure Erden aus. Diese Sedimente ähneln sehr dem durch Hitze gefällten Eiweiss, unterscheiden sich aber bekanntlich von demselben leicht dadurch, dass sie sich in einigen Tropfen Salpetersäure lösen. Für diese Erscheinung, deren Ursache Beale[1]) für dunkel hält, sind bei diesem Autor eine Reihe von Erklärungsversuchen angeführt, von denen wohl heute die allgemein angenommene ist, dass in schwachsaurem Urin die phosphorsauren Erden meist nur durch freie Kohlensäure in Lösung gehalten werden. Wird dieselbe durch Kochen ausgetrieben, so fallen sie in Flocken nieder.

Aus alkalischem Harn scheidet sich das phosphorsaure Calcium bald in amorphem, bald in krystallisirtem Zustande ab, das phosphorsaure Magnesium dagegen häufig als phosphorsaures Ammonium-Magnesium, das sogenannte Tripelphosphat, weil phosphorsaures Magnesium grosse Verwandtschaft zum Ammonium hat. Damit diese Bildung von Tripelphosphat stattfinden kann, muss natürlich Ammonium im Harn vorhanden sein. Der normale Harn enthält aber nach Neubauer[2]) nur sehr wenig Ammonium, circa 0,7 Grm. im Harn von 24 Stunden, und in vielen Fällen ist diese Menge zu gering, um stets alles phosphorsaure Magnesium in Tripelphosphat zu verwandeln. Eine bedeutende Vermehrung des Ammoniums findet bei der Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammonium Statt. Ist diese nun die Ursache der Alkalescenz des Harns, also auch der Fällung der Erdphosphate, dann muss man das phosphorsaure Magnesium nur als Tripelphosphat finden; in allen Fällen aber, in denen ein Harn von alkalischer Reaction ohne Vermehrung des Ammoniums entleert wird, kann neben dem phosphorsauren Ammonium-Magnesium auch das phosphorsaure Magnesium fallen. Jedoch hierüber später.

Zunächst interessirt uns die Frage, unter welchen Bedingungen Harn von alkalischer Reaction entleert wird, dessen Alkalescenz nicht durch die Bildung von kohlensaurem Ammonium in Folge der Zersetzung des Harnstoffs — die einzige Form des alkalischen Urins, welche z. B. Becquerel[3]) noch annimmt — sondern

1) Urine, urinary deposits and Calculi. London 1864. edit. 2. p. 116.

2) Neubauer und Vogel, Harnanalyse. 6. Aufl. S. 63.

3) Der Urin in gesundem und krankem Zustande. Deutsch von Neubert. 1842. S. 141.

durch fixes Alkali bedingt wird. Wir wissen zunächst, dass die saure Reaction des Harns durch Darreichung fixer Alkalien nicht nur abgeschwächt, sondern auch ziemlich leicht in die alkalische übergeführt wird.

Die Erklärung dieser Thatsache ist einfach die, dass die gereichten alkalischen Basen eine bestimmte Säuremenge beanspruchen; war nun eine grössere Säuremenge disponibel und wird dieselbe also nicht ganz zur Sättigung der Alkalien verbraucht, so wird die saure Harnreaction einfach in dem Verhältniss der verbrauchten Säure abgeschwächt. Bei geringen Säuremengen reichen jedoch diese zur Sättigung der eingeführten Alkalien nicht aus und der Harn wird alkalisch.

Kann nun auf diese Weise durch Gebrauch von kohlensaurem Natrium oder Kalium der Harn leicht alkalisch werden, so gilt ein Gleiches, wie von den genannten Alkalien, von den pflanzensauren (essig-, äpfel-, citronsauren) Alkalien, welche, wie Wöhler[1]) gelehrt, sich im Blut in kohlensaure Alkalien umwandeln. Während aber diese Salze nur als Medicamente angewandt werden, kann derselbe Effect auch durch Genussmittel, so durch Früchte, welche reich an pflanzensauren Alkalien sind, erzielt werden, indem auch auf diesem Wege dem Blut ein Plus von Alkali zugeführt wird. Brücke[2]) erwähnt, dass manche Individuen, welche für gewöhnlich keinen stark sauren Urin haben, nur eine grössere Menge von gedörrten Pflaumen zu essen brauchen, um sogleich einen alkalischen Harn zu haben.

Abgesehen davon aber ist die Magenverdauung an und für sich, unabhängig von eingeführten medicamentösen Stoffen oder Nahrungsmitteln, von Einfluss auf die Reaction des Harns. Diese Ansicht hat bereits vor längerer Zeit ihre Vertreter gefunden. G. O. Rees[3]) sprach es mit Bestimmtheit aus, indem er anführte, dass der Grad der Acidität des Harns in gewissem Umfange als ein Maass für die Magensäure angesehen werden müsse. Eigenthümlich aber ist die Art und Weise, wie er die von ihm urgirte Thatsache zu deuten sucht. Rees hält nämlich das Verhältniss zwischen der Magensäure und der Reaction des Harns für Reflexwirkung und glaubt, in Folge der Einwirkung eines stark sauren Harns auf die Schleimhaut der

1) Tiedemann's Zeitschrift für Physiologie. Bd. 1. S. 305, citirt nach dem Referat in F. C. Donders' Physiologie des Menschen, deutsch von Theile. Leipzig 1858. S. 476.

2) a. a. O. S. 394.

3) Lettsomian Lectures, 1851, citirt nach Beale, Urine etc. London 1864. p. 150.

Blase secernire diese zu ihrem Schutze eine alkalische Flüssigkeit in solcher Menge, dass dadurch nicht allein der saure Harn neutralisirt, sondern sogar alkalisch gemacht werde. Da es bereits Beale unternommen hat, diese absolut auf keinen Thatsachen beruhende und vielen Beobachtungen widersprechende Erklärung zurückzuweisen, und da dieselbe heut zu Tage nicht mehr Gegenstand der Discussion ist, so darf ich sie wohl mit Stillschweigen übergehen. Es ist das um so mehr gerechtfertigt, als Bence Jones bereits zwei Jahre nach Rees eine auch dem heutigen Stande der Frage weit entsprechendere, wenn auch nicht conforme Erklärung dieser Thatsache gegeben hatte. Bence Jones[1]), welcher ebenfalls beobachtet hatte, dass der Urin nicht nur kurze Zeit nach der Mahlzeit eine beträchtliche Abnahme der sauren Reaction zeigte, sondern auch dass er bei einer Reihe gesunder Personen zwei oder drei Stunden nach dem Frühstück oder Mittagbrod alkalisch wurde, betrachtete als Grund dieser Erscheinung die Entziehung der Säure aus dem Blute in Folge ihrer Abgabe an den Magen behufs der Verdauung, wodurch das Blut weniger in der Lage sei, Säure an die Niere abzugeben. Am Ende der Magenverdauung würde der Magensaft wieder mit dem Chylus resorbirt und seine Säure träte in dem Urin wieder zu Tage.

Auf diese Weise würde ein Antagonismus zwischen Magen und Niere angenommen und zwar in dem Sinne, dass bei leerem Magen seine Schleimhaut neutral sei, während der Urin im Gegentheil hochgradig sauer reagire; bei vollem Magen dagegen, bei reichlicher Secretion des sauren Magensaftes auf die innere Magenoberfläche zu Zwecken der Verdauung, tendire der Urin gleichzeitig zur Neutralität und Alkalescenz.

Gegen das Thatsächliche in dieser Auseinandersetzung will ich nur hervorheben, dass sowohl Heidenhain[2]) als auch Ebstein[3]) die Magenschleimhaut bei Thieren auch nach längerer Nahrungsentziehung immer sauer gefunden haben; letzterer fand auch die Regio pylori sogar fast stets sauer.

Roberts' Versuche (1859) bestätigen durchaus das Thatsächliche der Beobachtungen von Bence Jones, welche soeben mitgetheilt wurden. Diese Versuche von Roberts sind instructiv genug, um hier in Kürze recapitulirt zu werden. Er fand, dass eine Mahlzeit,

1) Philosophical transactions 1849 und: On animal chemistry in its application to stomach and renal diseases. London 1850. p. 41.

2) M. Schultze's Arch. f. mikrosk. Anat. 1870. 5. S. 370.

3) Ebendaselbst. S. 517.

gleichviel ob animalisch, vegetabilisch, oder aus beiderlei Nahrungsmitteln zusammengesetzt, die Säure des Urins herabsetzt und ihn meist wirklich alkalisch macht. Er nennt das „alkalische Zeit" (alcaline tide). Zugleich fand er, dass diese Zeit nach dem Frühstück früher eintrat und kürzere Zeit dauerte als nach dem Mittagessen. Die Mengen der nach der Mittagsmahlzeit entleerten freien Alkalien waren beinahe doppelt so gross, als die nach dem Frühstück: ein Umstand, welcher in der grösseren Reichlichkeit der Mahlzeit seine Erklärung findet. Die betreffenden Urine enthielten reichlich phosphorsaure Erden und Alkalien, von denen die letzteren, in basischem Zustande, die alkalische Reaction des Harns offenbar veranlassten. Roberts deutete die betreffenden Erscheinungen aber durchaus anders als Bence Jones, indem er das Auftreten dieser alkalischen Harnreaction nach den Mahlzeiten namentlich der Aufnahme der eben verdauten Nahrung in das Blut zuschreibt. Indessen lässt sich den von Roberts beigebrachten Argumentationen für seine Ansicht auch noch entgegenhalten, dass sich dieselben nur auf solche Nahrungsmittel beziehen lassen, welche pflanzensaure Alkalien enthalten, da kohlensaure wohl nicht in den Nahrungsmitteln vorkommen. Die sauren phosphorsauren Salze aber, welche mit dem Fleisch genossen werden, können doch keinesfalls bei ihrem Eintritt in das Blut dessen alkalische Reaction und somit die des Harns erhöhen.

Nicht alle Beobachter stimmen übrigens mit den von Bence Jones und Roberts beigebrachten Thatsachen überein. Beneke[1]) z. B. führt an, dass er keine bestimmte Regelmässigkeit bei verschiedenen Individuen entdecken konnte, dass er im Allgemeinen aber allerdings die geringste Menge freier Säure Morgens zwischen Frühstück und Mittagessen fand. Er macht dabei zugleich auf ein anderes Moment aufmerksam: nämlich auf den Einfluss von Ruhe und Arbeit, welcher bei dem Säuregrad des Harns wirksam ist, ein Punkt, worüber unter den Beobachtern, welche sich damit beschäftigt haben, leider noch keine Einstimmigkeit erzielt ist. Es scheint mir ausserdem nothwendig, darauf hinzuweisen, dass man bei Beurtheilung der Reaction des Harns auch die jedesmalige in einer Zeiteinheit abgesonderte Urinmenge in Betracht ziehen muss, da dieselbe ja bei Beurtheilung der stärkeren und schwächeren Reaction in Rechnung zu ziehen ist. Es ist auf diesen Punkt um so mehr hinzuweisen, da bereits frühere Beobachter hervorgehoben haben, dass

1) Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1874. S. 377.

die Menge des abgesonderten Urins von der Nahrungsaufnahme abhängig ist. So sagt Rayer[1]: „la quantité et la qualité des aliments ont une influence très-remarquable sur la sécrétion de l'urine, qui suivant M. Choffat[2]) reste en minimum pendant les deux premières heures du séjour de l'aliment à l'estomac, augmente rapidement pendant les deux heures suivantes et se maintient ensuite en maximum pendant les quatre dernières heures." Wie dem aber auch immer sein mag, wie complicirt sich die Verhältnisse in physiologischen Zuständen auch gestalten mögen, und wie schwierig auch immer diese Dinge beim Menschen festzustellen sind[3]), so viel ist durch die experimentellen Arbeiten von R. Maly[4]) sicher gestellt, dass die Magensaftsecretion in directester Beziehung zur Harnsecretion steht.

Uebrigens war Maly auch im Stande, die von Bence Jones und Roberts beigebrachten Beobachtungen am Menschen zu verificiren, dass nämlich nach der Mahlzeit der Harn am wenigsten Säure enthalte, neutral oder auch alkalisch werde.

Maly stellte eine Reihe von Versuchen an Thieren in folgender Weise an, um den Einfluss der Secretion von Magensaft auf die Reaction des Harns festzustellen.

Um beim nüchternen Thiere — Hunde — einen Erguss von Magensäure zu veranlassen, wurde die Magenschleimhaut durch Substanzen wie Knochenpulver, Pfeffer, welche mittelst der Schlundsonde eingeführt wurden, oder einfach durch die Schlundsonde gereizt. Es wurde dafür gesorgt, dass die secernirte Säure nicht wieder resorbirt wurde, und zwar dadurch, dass zugleich ein indifferenter, unlöslicher und unschädlicher Körper in den Magen gebracht wurde, der die

1) Malad. des reins. 1839. tom I. p. 59.

2) Magendie, Journ. de phys. exper. tome V. p. 65.

3) Sehr treffend charakterisirt das Roberts (A pract. treat. on urinary and renal diseases. London 1872. p. 49) in folgender Weise: Clinically the urine is rarely observed to be alcaline as it leaves the kidneys during several hours a day after the two principal meals; it is mixed in the bladder with acid urine secreted before and after the alcaline tide, and the whole product ejected by micturition is acid. It is necessary therefore, in order to test the effect of meal to analyse the secretion as it were, by examining it at hourly intervals. It happens occasionally, however, that the urine of an ordinary micturition is the isolated product of the alcaline tide. I have known even a calculous patient, whose urine habitually deposited large quantities of uric acid to void an alcaline urine in the forenoon from the effect of breakfast.

4) Liebig's Annalen 1873, 227 — 272. Sitzungsber. d. Wiener Academie. 69. III. Abthl. März u. II. Abthl. Mai 1874. Jahresber. über d. Fortschritte d. Thierchemie von Maly. Wiesbaden 1875. S. 24.

Salzsäure zu einer neutralen Substanz bindet: kohlensaures Calcium, kohlensaures Magnesium, dreibasisch-phosphorsaures Calcium, Eisenoxydhydrat. Es ergaben nun über 20 derartige Versuche, dass der vorher saure Harn der Hunde entweder neutral oder alkalisch wurde und zwar häufig so stark, dass Lackmuspapier dunkel gebläut wurde wie von einer Lauge. Nach zwei bis drei Stunden kehrte die ursprüngliche Harnreaction zurück.

Quincke stellte übrigens, worauf ich unten zurückkomme, gleichsinnige Experimente an.

Um den Einwurf zu entkräften, dass die Kalksalze etc. allein die Nieren zur Absonderung eines alkalischen Harns verleiten und dass die Säurenentziehung im Magen dabei unbetheiligt sei, erwähnt Maly zunächst, dass sich die verschiedensten Säuretilger ähnlich verhalten. Ja, wenn jede fremde Substanz ausgeschlossen wird und der Versuch durch einfache mechanische Wegnahme der Säure modificirt wird (in analoger Weise verfuhr auch Quincke, wie wir bald sehen werden), so bleibt der Effect auf die Reaction des Harns doch unverändert derselbe. Es ergibt sich daraus, dass in Folge einer Abscheidung von saurem Magensaft der Harn einen Ueberschuss von Alkali ausscheidet. Maly findet die Erklärung dafür darin, dass (wie bereits Brücke annahm) im Magen ein Dissociationsprocess der Chloride, speciell des Kochsalzes, stattfindet, wobei die Salzsäure mit dem Pepsin den Magensaft bildet, während die Basen in das Blut aufgenommen die Alkalescenz desselben verstärken und bei ihrer Ausscheidung durch den Harn entweder eine Verminderung der sauren oder eine neutrale oder gar alkalische Reaction bewirken.

Schliesslich sei nur noch kurz erwähnt, dass nach dem Gebrauch von warmen Bädern die Acidität des Harns abnehmen und in alkalische Reaction umschlagen kann.[1]) Ein Gleiches behauptet Duriau von kalten Bädern.[2])

Er fand, dass der Urin constant eine alkalische Reaction zeigte, wenn der Körper längere Zeit in ein Bad von kälterer Temperatur als die Blutwärme getaucht wurde. Die Hinzufügung von Salpetersäure zum Bade konnte das Resultat nicht im Geringsten verändern, ebensowenig konnte die Hinzufügung von kohlensaurem Natron eine wachsende Alkalescenz veranlassen.

---

1) Vergl. die Notiz in Gorup-Besanez, Lehrbuch der phys. Chemie. 1874. S. 569.

2) Arch. génér. 1856. I. p. 167, citirt nach Roberts, a. a. O. p. 53.

Haben wir im Vorstehenden besonders die Bedingungen skizzirt, unter denen man im Gefolge der physiologischen Verdauungsthätigkeit, nach der Zuführung gewisser Arzneien und Nahrungsmittel in den Magen eine von fixen Alkalien bedingte vorübergehende alkalische Reaction des Urins beobachtet hat, so ist es jetzt unsere Aufgabe, derjenigen Fälle zu gedenken, bei denen ein solcher alkalischer Harn unter pathologischen Verhältnissen abgesondert wird.

Roberts erwähnt das Vorkommen desselben bei Personen mit geschwächter Constitution, bei den anämischen Zuständen, wie sie bisweilen nach subacuten Rheumatismen und Gicht sich entwickeln, bei der Chlorose, bei chronischer Phthise und bei chronischer Dyspepsie. Besonders interessant ist das Vorkommen des alkalischen Urins bei einer Reihe von Magenkrankheiten, und zwar deshalb, weil in einzelnen Fällen die Pathogenese hier äusserst klar und durchsichtig ist. Dass alkalischer Urin bei manchen Magenkrankheiten vorkommt, betonte bereits Rayer.[1])

Die causalen Beziehungen aber zwischen Magenaffectionen und der alkalischen Reaction des Urins in Folge eines Ueberschusses an fixem Alkali versuchte, wie es scheint, Bence Jones[2]) zuerst zu deuten, und zwar in analoger Weise, wie er dies bei alkalischer Reaction des Harns zu gewissen Zeiten der normal sich vollziehenden Verdauung versucht hatte. — Zunächst prüfte er den Harn häufig bei Personen, welche an leichten Indigestionen litten. Er fand bei ihnen oft eine zwar schnell vorübergehende, aber häufig wiederkehrende alkalische Harnreaction. Bei einem dieser Kranken, einem Arzte, zeigte der Harn diese Eigenschaft täglich, leider konnte bei ihm wegen seiner Berufsgeschäfte die Urinbeschaffenheit nicht sorgfältig verfolgt werden. Bei zwei anderen Fällen indessen, welche an sehr ausgesprochener Magenkrankheit litten, und wo man Sarcine in dem Erbrochenen beobachtet hatte, wurde der Harn in Folge seines reichlichen Gehaltes an fixem Alkali alkalisch gefunden. Diese Magenkrankheit nun führte zu der Ueberzeugung von dem Einflusse der Magensaftsäure auf die Reaction des Harns.

1) Maladies des reins. 1839. tome I. p. 109: Chez un homme atteint d'une gastrite chronique l'urine était quelquefois alcaline et trouble au moment de l'émission. Traitée par l'acide nitrique, la matière en suspension (phosphates) se dissolvait immédiatement et complétement, elle ne contenait pas d'albumine et fort peu d'acide urique combiné. Cependant elle devenait rouge par l'addition de l'acide nitrique et si on la soumettait à l'action de la chaleur, cette teinte passait au rouge violet foncé. Traitée par l'eau de chaux, cette urine donnait un précipité abondant.

2) Med. chir. transactions. London 1852. Vol. XXXV. p. 39.

Wenn nämlich eine sehr grosse Menge von Säure ausgebrochen wurde, war alkalischer Urin vorhanden, und zwar correspondirte die grösste Alkalescenz des Urins mit dem Erbrechen der grössten Menge Säure. Die Alkalescenz des Urins liess nach oder verschwand, wenn das Erbrechen aufhörte. — Die Magenkrankheit, welche in diesen Fällen vorhanden war, verzögerte die Absorption der verdauten Nahrung, wahrscheinlich dadurch, dass die Passage durch den verengten Pylorus verhindert war.

Verfasser hebt weiterhin hervor, dass das Auftreten der Sarcine in der erbrochenen Flüssigkeit in keiner directen Beziehung zur Alkalescenz des Urins stehe, indem einmal in anderen Fällen, in denen durch Erbrechen Sarcine entleert wurde, der Harn sauer blieb. Zum Belege führt er einen einschlägigen Fall von leichterer Magenkrankheit auf, wo der Harn trotz der Sarcine sauer blieb. Und das andere Mal, weil alkalischer Urin beobachtet wurde bei Magenkrankheiten, wo jede Spur von Sarcine im Erbrochenen fehlte. Verfasser erzählt einen solchen Fall, wo die Autopsie eine ausserordentliche Verdickung und Verschwärung des Pylorus ergab.

In neuester Zeit wurde von Quincke[1]) wiederum das Auftreten von alkalischem Harn bei einer Magenkrankheit betont und auf experimentellem Wege erklärt. Der Fall ist kurz folgender:

Im Berner Hospital wurde eine 33 Jahre alte Frau behandelt, bei der die Diagnose auf einfaches Magengeschwür mit narbiger Stenose des Pylorus und consecutiver Magenerweiterung gestellt war. Die Pat. musste gewaltig viel und stark sauer erbrechen, bis 3000 Ccm. täglich, weshalb ihr zu ihrer grossen Erleichterung täglich circa 1000 Ccm. stark sauren Mageninhalts ausgepumpt wurden und dann wurde der Magen mit lauwarmem Wasser ausgespült. Daneben wurde Tinct. nuc. vomic. gereicht. Trotz ausschliesslich animalischer Kost war und blieb der Urin alkalisch, einerlei ob er frisch gelassen war oder mit dem Katheter entleert wurde. Die in 24 Stunden gelassene Harnmenge betrug circa 700 Ccm., dabei hatte er ein specifisches Gewicht von 1026 — 1030, war dunkel und setzte häufig beim Stehen Krystalle von Tripelphosphat ab, ohne dass Trübung oder ammoniakalischer Geruch vorhanden war; auch Blasenkatarrh fehlte. Die Auspumpung und Ausspülung des Magens wurde wochenlang ausgeführt und während dieser Zeit blieb die alkalische Reaction des Harns bestehen. Bei der Pat. entwickelte sich schliesslich eine fistulöse Communication zwischen Magen und Colon transversum an der Geschwürsstelle und unter andauernder Diarrhoe und schnellem Sinken der Kräfte ging die Kranke zu Grunde.

---

1) Dilatatio ventriculi mit Durchbruch in das Colon; eigenthümliches Verhalten des Urins. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. 1874. No. 1. S. 2.

Die trotz animalischer Kost alkalische Reaction des Harns erklärt Quincke im vorliegenden Falle, wo die Ursache dafür weder in der Medication noch in einer Erkrankung der Harnwege gesucht werden kann, dadurch, dass bei der täglichen Auspumpung des Magens dem Organismus die Magensäure wenigstens zum Theil entzogen wurde.

Diese Magensäure dürfte bei der angewandten Fleischdiät nur zum Theil auf der Zersetzung des Mageninhalts beruhen, sondern grösstentheils auf das saure Secret der Magenmucosa, das ebenso wie die eingeführten Flüssigkeiten nur mangelhaft resorbirt wurde, zurückzuführen sein.

Da nun die Säurebildung in der Magenschleimhaut als ein Spaltungsvorgang anzusehen ist, wobei die Säure eines Neutralsalzes in das Secret übergeht, das Alkali aber im Blute bleibt, muss das in die Magenvenen zurückströmende Blut stärker alkalisch sein als das der Arterien.

Quincke's Annahme fand ihre Bestätigung in folgenden Experimenten:

Bei einem Hunde mit einer Magenfistel, in welche eine Canüle eingeheilt war, fand Quincke trotz Fleisch- und Milchkost deutlich alkalischen Harn, wenn er die Magensäure ausspülte. Bei einem anderen, ebenso präparirten Hunde, wo aber die Ausspülung nur unvollkommen gelang, war deshalb der Harn auch nur vorübergehend alkalisch.

Quincke's und Maly's Versuche — letzterer ist bereits oben gedacht — gaben also vollkommen übereinstimmende Resultate.

Alkalischer Urin kam bei einem Falle von Dilatatio ventriculi, welche sich in Folge einer wahrscheinlich durch Geschwürsvernarbung veranlassten Strictur des Pylorus entwickelt hatte, in der Poliklinik des Herrn Professor Ebstein in Göttingen im Wintersemester 1874/75 zur Behandlung.

Der Fall betraf den 52 Jahre alten Maurer S.

Pat. erzählt, dass er sich bis zum Jahre 1870 einer guten Gesundheit erfreut habe. Damals sei er in Folge eines Sturzes aus dem dritten Stockwerke drei Wochen lang arbeitsunfähig gewesen und musste er das Zimmer hüten. Während dieser Zeit litt er an heftigem Erbrechen, und sowohl das Erbrochene als auch der Stuhlgang gegen das Ende der dritten Woche waren mit Blut untermischt. Er behielt seit diesem Sturze eine gewisse Schmerzhaftigkeit in der Magengegend, die bald stärker, bald geringer war. Vermehrt wurde sie besonders durch schwere Speisen, namentlich durch saures Schwarzbrod; der Appetit war gegen früher verringert. Seit einem halben Jahre muss Pat. wieder ab und zu brechen, und seit vier Wochen leidet er an sehr häufigem, fast täglichem, massenhaftem

Erbrechen weisslich trüber Substanzen, die sehr sauer schmecken und zuweilen Beimengungen von Blut zeigen. Die Stuhlentleerungen sind retardirt, erfolgen nur alle zwei Tage und zeigen ebenfalls Beimengungen von Blut.

Pat. trat am 30. November 1874 in die poliklinische Behandlung. Er ist kräftig gebaut, Panniculus adiposus spärlich vorhanden, Musculatur mittelmässig entwickelt. Er gibt an, in der letzten Zeit magerer geworden zu sein. Er klagt über Schmerzen im Epigastrium, die nach dem Rücken und in die Brust (besonders in die Herzgegend) ausstrahlen und ihm Nachts den Schlaf rauben. Auf Druck mehren sich die Schmerzen im Epigastrium, erstrecken sich dann bis unter den Nabel und treten besonders links vom Nabel und im linken Hypochondrium stark hervor. Der Bauch ist bei leerem Magen nicht aufgetrieben. Die Magenwand lässt sich im linken Hypochondrium durchfühlen und glaubt man die Wand eines dickwandigen Sackes zu betasten. Daneben besteht eine bedeutende Erweiterung des Magens. Dieselbe wurde bestimmt durch künstliche Aufblähung des Magens mit einer Brausemischung, kurze Zeit nachdem ein äusserst massenhaftes Erbrechen erfolgt war. Der tief tympanitische Percussionsschall über dem Magen reicht bis 6 Cm. unter den Nabel, nach links vom Nabel sogar 7 Cm. unter denselben hinab.

Die erbrochenen Massen riechen ranzig, sind trübe, weissgrau und reagiren sehr stark sauer. Sie lassen beim Stehen zwei Schichten absetzen, eine bröckliche, graubräunliche, consistentere, obere und eine geringfügige untere, die grossentheils aus Substanzen besteht, welche bei Jodzusatz sich bläuen; andere Partien färben sich auf Jodzusatz röthlich, andere gar nicht; daneben eine grosse Menge Pflanzencellulose, wenige quergestreifte Muskelfasern; — die obere reichliche Schicht ist zähflüssig, enthält wenige an der ziemlich stark schäumenden Oberfläche suspendirte gröbere Speisereste; diese obere Schicht hat eine weissgraue Färbung. Ausserdem finden sich in dem Erbrochenen sehr reichliche Hefenpilze und nicht nur sehr zahlreiche, sondern auch äusserst voluminöse Sarcinecolonien.

Pat. gibt an, dass er ohne Beschwerden täglich zweimal uriniren könne, dass aber die tägliche Harnmenge sich bedeutend verringert habe, seitdem er so stark habe brechen müssen. Gegenwärtig ist der Harn stark alkalisch, gelbroth, seine Menge beträgt in 24 Stunden 1000 Ccm., das specifische Gewicht = 1025 — 1029. Beim Entleeren ist er klar, setzt aber sehr bald bei ruhigem Stehen ein weissliches, flockiges Sediment ab, welches neben amorphen Massen, einzelnen Epithelien und Tripelphosphat sehr auffallende, weisse, stark lichtbrechende, rhombische Tafeln enthält. Während dieser Niederschlag entsteht, bildet sich auf der Oberfläche des Harns ein dünnes dem Sediment analoges Häutchen. — Ich werde auf diese krystallinischen Ausscheidungen bald ausführlicher zurückkommen.

Ordin.: Täglich früh 1 Theelöffel voll künstliches Karlsbader Salz in $^1/_2$ Liter Wasser aufgelöst. Abends 0,01 Morphium muriat. Ausschliessliche Milchdiät. Nach mehrtägigem Gebrauch setzte Pat. den Gebrauch des Karlsbader Salzes aus; weiterhin Extr. nuc. vomic. spirit.

Das Erbrechen wurde allmählich geringer, die Schmerzen nahmen ab, der Urin war noch alkalisch, aber nicht mehr so stark wie vorher. Aber sobald ein Diätfehler begangen war, stellte sich auch sofort massenhaftes

Erbrechen wieder ein und der Urin war wieder stärker alkalisch. Am 15. December war Appetit gut, Schlaf ruhig, Stuhlgang regelmässig, Urin klar und neutral. Die Ausdehnung des Magens bestand in demselben Grade wie früher. Am 26. December verursachte ein reichlich genossenes Mahl bedeutende Vergrösserung der Schmerzen mit unruhigem Schlaf, starkes Erbrechen und intensiv alkalischen, klaren Urin, der wieder dasselbe Sediment lieferte. Bei strenger, knapper Diät und kleinen Morphiumdosen bei intensiven Schmerzen trat allmählich wieder Besserung ein und am 15. Januar wurde schliesslich ein klarer, eiweissfreier, saurer Harn entleert. Am 3. April klagt Pat. wieder über saures Aufstossen, Magen- und Leibschmerzen, sowie über Diarrhoe; auch hatte er am Tage vorher etwas gebrochen. Der Urin war stark sauer; Ausdehnung des Magens wie früher. — Seitdem hat sich Pat. nicht wieder vorgestellt.

Der zuletzt erwähnte Fall schliesst sich an die oben mitgetheilten an. Was bei dem Quincke'schen Patienten die Auspumpung und Ausspülung des Magens verursachte, das brachte bei den von Bence Jones erzählten Fällen und unserem Kranken das massenhafte Erbrechen zu Wege. — In allen diesen Fällen ging dem Organismus ein grosser Theil der Magensäure und der genossenen Speise verloren. Aber was unserem Falle nach anderer Richtung hin Interesse verleiht, sind die bereits erwähnten und kurz geschilderten krystallinischen Ausscheidungen im Harn. Bevor ich genauer auf dieselben eingehe, sei es mir gestattet, das über die Sedimentbildungen in den analogen Fällen von den Beobachtern Mitgetheilte kurz zu referiren.

Bence Jones spricht in den von ihm beobachteten Fällen von Sedimentbildung überhaupt nicht; Quincke bemerkt bei seinem Falle: „Beim Stehen fielen aus dem ziemlich dunklen Urin häufig Tripelphosphatkrystalle aus, ohne dass Trübung oder ammoniakalischer Geruch vorhanden war.“ Nach Roberts bestehen die Sedimente, wenn sie überhaupt vorhanden sind, aus einfach amorphem, phosphorsaurem Calcium, welche keine Tendenz haben, zu Gries oder Steinen anzuwachsen. Habershon[1]) sagt: „bei der atonischen Dyspepsie haben wire in Uebermaass von Phosphaten und die Krystalle der phosphorsauren Ammoniakmagnesia“, und Neubauer und Vogel[2]) sprechen sich über den alkalischen Harn, welcher diese Reaction fixem Alkali verdankt, ganz generell, ohne auf Magenkrankheiten Rücksicht zu nehmen, dahin aus: „dass sich dann kein Tripelphosphat zu bilden und das Sediment nur aus phosphorsaurem Kalk zu bestehen scheint.“

1) Diseases of the stomach. London 1869. p. 84.

2) Anleitung zur quantit. und qualit. Analyse des Harns. 1872. S. 291.

Was nun das Sediment in unserem Falle aus der Göttinger Poliklinik betrifft, so ist gewiss, dass es nicht phosphorsaures Calcium ist, dass es dagegen Phosphorsäure und Magnesium enthält, neben kaum nachweisbaren Spuren Ammonium. Ich glaube deshalb, dass die Krystalle wenigstens zum allergrössten Theil aus phosphorsaurem Magnesium bestehen, welches sich aus dem Harn ausgeschieden hat, weil es wegen Mangels an Säure nicht gelöst bleiben konnte.

Wie schon angegeben, wird von den meisten Autoren das phosphorsaure Magnesium als Bestandtheil im Harnsediment nicht erwähnt, sondern nur das Tripelphosphat und phosphorsaures Calcium; so Funke etc.[1])

In dem Atlas von Robin et Verdeil dagegen befinden sich grosse Krystalle von phosphorsaurem Magnesium abgebildet und sprechen die Autoren das Vorkommen dieses Salzes als etwas gar nicht so seltenes aus.

Ferner hat Reischauer[2]) in aus Fäces erhaltenen Sedimenten sorgfältig und bestimmt ein Gemenge von Tripelphosphat und Magnesiumphosphat nachgewiesen.

Da die von mir untersuchten Krystalle trotz fleissigen Sammelns nur in sehr geringer Menge erhalten wurden, konnte ich nicht daran denken, eine quantitative Analyse davon zu machen, sondern musste mich mit qualitativer Untersuchung und Bestimmung von Form und Winkeln der Krystalle unter dem Mikroskop begnügen.

Die Krystalle waren meist längliche Tafeln mit schief aufgesetzter Endkante (Tafel II. Fig. *a*, siehe auch Fig. 1) und an vielen war die spitzere Ecke durch eine neue Linie abgestumpft, so dass die Form Fig. *b* (Taf. II.) entsteht, welche häufiger vorkam; ganz einzeln endlich fanden sich Zwillingskrystalle (Fig. *c* Taf. II.) vor.

Die Messung[3]) der verschiedenen Krystalle ergab:

---

1) Siehe auch Hill Hassal, Proc. of the royal soc. of London. 10. p. 281. Phosphate of magnesia is scarcely ever mentioned.

2) Buchner's Repert. f. Pharmacie. 12. 56.

3) Zum Messen der Winkel der mikroskopischen Krystalle bediente ich mich der von C. Schmidt (Krystallonomische Untersuchungen. Mitau u. Leipzig, Reyher 1846) angewandten Vorrichtung, bei welcher das Fadenkreuz des Oculars des Mikroskops nach einander mit den Schenkeln des zu messenden Winkels in Coincidenz gebracht wird, worauf man die Drehung mittelst des beweglichen Theilkreises und feststehenden Nonius misst. Die genaue Einstellung des Krystalls auf das Centrum des Fadenkreuzes wurde mittelst eines nach Angabe des Herrn Professor Tollens vom hiesigen Mechaniker Rumann angefertigten Schlittenapparats bewirkt. Dieser besteht aus zwei über einander befindlichen Metallplatten mit Führung, welche durch Schrauben rechtwinklig zu einander hin und

$\angle a$ 59,27° (58,7 — 60,2°),
$\angle b$ 121,8° (119,6 — 122,3°),
$\angle c$ 119,2° (119,1 — 119,3°).

Es wurden dreierlei Krystalle untersucht (Fig. 1 — 3. Taf. II.). Fig. 1 fand sich häufig, es waren einfache Plättchen mit parallelen Seiten und schief aufgesetzter dritter.

$\angle a$ zeigte im Mittel von 9 Messungen 59,8° (58,8 — 61,1°),
$\angle b$ im Mittel 118,8° (117,4 — 119,5°).

Fig. 2 ist offenbar ein Zwilling von Fig. 1, sie findet sich seltener als die übrigen Formen;

$\angle x$ ergab 119,1° (119 — 119,2°).

Fig. 3 ist die häufigste Form und aus Fig. 1 durch Abstumpfung der spitzen Ecke entstanden;

$\angle b$ ergab 119,65° (119,6 — 119,7°),
$\angle c$ „ 117,7° (116,7 — 118,3°),
$\angle d$ „ 120,1° (119,5 — 120,9°).

Andere sehr zahlreiche Messungen ergaben z. B.:

$\angle b = 120{,}3°$,
$\angle c = 117{,}5°$,
$\angle d = 121{,}4°$,

so dass man in Fig. 1 die Winkel zu 60 und 120° annehmen kann und in Fig. 3 $\angle b = 120°$, während für die Winkel der Abstumpfungsfläche ungewiss bleibt, ob sie genau 120° sind oder um einige Grade differiren.

Die Krystalle zeigen somit völlig den Habitus der von Robin und Verdeil abgebildeten und von ihnen als phosphorsaures Magnesium angesprochenen; aber bei vorurtheilslosem Vergleichen von diesen Abbildungen mit den auf Tafel 10 für phosphorsaures Ammonium-Magnesium angegebenen wird man wenig Unterschied finden, so dass auf diese Weise kaum Identität zu constatiren ist, und wenn dies auch wäre, so wäre man doch wieder genöthigt zu fragen, woher denn Robin und Verdeil die Gewissheit genommen haben, dass die als phosphate de Magnesie beschriebenen Krystalle wirklich dies Salz sind.

Deshalb war es nöthig, auf andere Weise die Natur der Krystalle zu bestimmen und zu diesem Zwecke und zur Unterscheidung von Tripelphospat habe ich den Weg eingeschlagen, der, wenn er möglich, immer der sicherste ist. Nämlich ich habe die betreffenden Substanzen, d. h. Krystalle von phosphorsaurem Magnesium und

her bewegt werden; die Führung der unteren Platte ist auf dem Objecttisch des Mikroskops befestigt, die Platte selbst trägt die Führung des oberen Schlittens, der sich rechtwinklig zum unteren bewegt. Auf dem oberen Schlitten wird der Objectträger mit den zu messenden Krystallen befestigt und kann so nach zwei auf einander rechtwinkligen Richtungen bewegt werden. Durch längliche, mit einander correspondirende Ausschnitte der Schlittenplatten fällt das Licht des Spiegels durch das Object in das Mikroskop.

phosphorsaurem Ammon-Magnesium künstlich dargestellt und ihre Eigenschaften unter einander und mit denen der Krystalle aus dem Harn unseres Patienten verglichen, und zugleich habe ich den dritten häufig beobachteten Bestandtheil im krystallinischen Harnsedimente, nämlich phosphorsaures Calcium in Krystallen dargestellt und denselben Prüfungen unterworfen. Bei diesen künstlich erhaltenen Krystallen ist es mir denn auch gelungen, sie bestimmter nicht nur durch die Analyse, sondern ebenfalls durch mikroskopische Reactionen scharf zu unterscheiden, so dass ich glaube, dass dieser Weg zur raschen Diagnosticirung von Harnsedimenten allgemein führen kann.

I. Phosphorsaures Magnesium.

(Taf. II. Fig. 3—5.)

Verschiedene Verbindungen von Phosphorsäure und Magnesium sind bekannt. [1])

Krystalle, welche den im Harn meines Patienten gefundenen ähnlich waren, erhielt ich stets nach einigen Tagen beim Vermischen von verdünnter Lösung von krystallinischem phosphorsaurem Natrium und schwefelsaurem Magnesium in geringer Menge am Boden des Gefässes, worin die Mischung stattgefunden hatte; schneller schieden sich dieselben ab, wenn ich etwas einer Lösung von kohlensaurem oder doppelkohlensaurem Natrium hinzusetzte, und die so mit schwach alkalisch gehaltener Lösung

1) Eine der ersten grösseren Untersuchungen über Magnesiumphosphate hat Graham ausgeführt (Ann. Chem. Pharm. 29. 24); er hat das Salz mit 2 Ang. Magnesium durch Fällung von phosphorsaurem Natrium mit schwefelsaurem Magnesium in prismatischen Krystallen erhalten von der Zusammensetzung

$$2MgO, HO, PO^5 + 14HO \quad MgHOP^4 + 7H^2O$$

und dasselbe beschreiben Debray (Ann. Chim. Phys. [3] 61. 430) und Reischauer (Buchner's Rep. f. Pharm. 12. 57). Beide erhielten ihre Salze durch Fällung, und zwar von verschiedenem Wassergehalte, und Reischauer beschreibt besonders genau, dass die Krystalle $MgHPO^4 + 7H^2O$ in verschlossenen Gefässen feucht werden, indem sie in die wasserärmere Verbindung $MgHPO^4 + 3H^2O$ übergehen, welche sogleich entsteht, wenn die Fällung bei 36° (Körperwärme) vor sich geht, und welche mit den von ihm in den Fäces gefundenen Krystallen identisch sind.

Debray (Zeitschr. f. Chem. 1864. S. 505) hat aus Magnesiumsulphat und phosphorsaurem Natrium ein Salz $2MgHPO^4 + 7H^2O$ erhalten.

Von Angaben, welche das basische Magnesiumphospbat betreffen ($Mg^3(PO^4)^2$), wären vielleicht folgende zu merken: Graham (l. c.) hat es durch Fällung aus basisch phosphorsaurem Natrium und schwefelsaurem Magnesium als unlöslichen Niederschlag bekommen, der bei 100° 5 Mol. Wasser ($5H^2O$) zurückhielt; und Debray (l. c.) stellte dieselbe Verbindung $Mg3(PO^4)^2 + 5H^2O$ durch Erhitzen des Phosphats $MgHPO^4 + 3H^2O$ mit Wasser auf 120° dar, indem sich dann letzteres in saures Phosphat und basisches spaltet.

Bobierre (Jahrb. d. Chem. 1868. 948) beschreibt krystallinische monokline Säulchen $Mg3(PO^4)^2 + 7H^2O$, die er in patagonischem Guano aufgefunden hat.

bekommenen Krystalle waren dünner und den Harnkrystallen ähnlicher als die ohne Alkali bereiteten [1]); nach dem Umrühren mit einem Glasstabe setzten sie sich an den geriebenen Stellen der Glaswand an.

Dies war mit Lösungen recht verschiedener Concentration der Fall; am schönsten erhielt ich sie jedoch beim Vermischen von 20 Ccm. einer Lösung von 15 Grm. phosphorsaurem Natrium in 200 Ccm. Wasser mit 5 Ccm. einer Lösung von 15 Grm. krystallisirtem schwefelsaurem Magnesium in 200 Ccm. Wasser mit 250 Ccm. Wasser, welche Mischung mit kohlensaurem Natrium bis zur schwach alkalischen Reaction versetzt wurde; und zum Zwecke der Herstellung einer grösseren Menge vermischte ich eine Lösung von 15 Grm. phosphorsaurem Natrium in 200 Ccm. Wasser mit einer Lösung von 3,7 Grm. schwefelsaurem Magnesium in 2 Liter Wasser [2]) und setzte von einer Lösung von kohlensaurem Natrium bis zu beginnender Trübung hinzu.

Die Krystalle (siehe Taf. II. Fig. 3) wurden gut gewaschen und nach dem Trocknen an der Luft in gewogener Menge unter eine Glocke mit Schwefelsäure gebracht, wobei sie zuerst rascher, nachher langsamer ihr Gewicht verminderten, bis es nach drei Wochen constant blieb.

I. 0,644 Grm.	verloren so	0,286 Grm.	= 44,41	pCt.
	ferner bei 100°	0,065 „	= 10,09	„
	bei 200°	0,003 „	= 2,02	„
	in der Glühhitze	0,023 „	= 3,57	„
		Summa	60,09	pCt.
II.	verloren über H^2SO^4		47,31	pCt.
	bei 100°		5,10	„
	bei 200°		3,24	„
	in der Glühhitze		4,39	„
		Summa	60,04	pCt.
III.	verloren über H^2SO^4		45,63	pCt.
	bei 100°		5,62	„
	bei 200°		5,04	„
	in der Glühhitze		3,65	„
		Summa	59,94	pCt.

1) Dass bei Anwendung von Harnstoff dieselben Krystalle erhalten werden wie ohne denselben, ergab ein besonderer Versuch, in welchem 25 Ccm. der Lösung von 15 Grm. phosphorsaurem Natrium in 200 Ccm. Wasser, 5 Ccm. der gleichstarken Magnesiumsulphatlösung, 200 Ccm. Wasser und 1 Grm. Harnstoff vermischt wurden, indem sich dieselbe Form und dieselben Winkel zeigten. Nicht völlig chemisch reiner Harnstoff liess bei dieser Operation zugleich Spuren von federbartähnlichen Tripelphosphatkrystallen auftreten.

2) Auch bei Zusatz von Harnstoff wurde die Abscheidung dieser Tafeln beschleunigt. Zuweilen erhielt ich mit Harnstoff, sowie auch mit destillirtem Wasser Krystalle, die mit Spuren federbartähnlicher Farren vermischt waren. Bald zeigte sich, dass die Ursache ein geringer Ammoniumgehalt des Harnstoffs und des destillirten Wassers war, und bei Anwendung ganz reinen Harnstoffs und bei sorgfältig unmittelbar vor der Operation mit Verwerfung der ersten Antheile destillirten Wassers fand dies nicht mehr Statt. Es könnte dies Verhalten zur Entdeckung geringer Spuren Ammonium in destillirtem Wasser dienen.

IV. 0,3207 Grm. liessen nach dem Glühen 0,1267 Grm. Rückstand.
V. 0,4174 Grm. gaben 0,1663 Grm. Glührückstand.
VI. 0,3176 Grm. gaben nach der Lösung in Salzsäure, Fällen mit Ammoniak und phosphorsaurem Natrium und dem Glühen 0,1816 Grm. Magnesiumpyrophosphat.
VII. 0,4550 Grm. gaben nach dem Lösen und Fällen mit Ammoniak und schwefelsaurem Magnesium 0,1557 Grm. $Mg^2P^2O^7$.

Diese Zahlen stimmen auf die Formel $Mg3(PO^4)^2 + 22H^2O$ der lufttrockenen Verbindung, denn

	berechnet	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
MgO	18,24	—	—	—	39,51,	39,84	18,40	—
P^2O^5	21,58	—	—	—			—	21,89
H^2O	60,18	60,09,	60,04,	59,94,	—	—	—	—

Es ist also das Salz nicht, wie wir erwarteten, neutrales, sondern basisch phosphorsaures Magnesium mit 22 Molecülen Wasser.[1]) Das Wasser entweicht zum grössten Theil beim Trocknen über Schwefelsäure, doch wage ich mich nicht bestimmt über die Anzahl der weggehenden Molecüle zu äussern, da die Zahlen des Wasserverlustes nicht übereinstimmend sind. Je nach verschiedenen äusseren Temperaturbedingungen gehen 16 oder 17 H^2O über Schwefelsäure und 19 oder 20 H^2O bei 100° fort.

II. Phosphorsaures Ammonium-Magnesium.

Zum Zwecke der Vergleichung mit den Harnkrystallen habe ich das Tripelphosphat in möglichst grossen Krystallen zu bilden gesucht und bin unter besonderen Vorsichtsmaassregeln dahin gelangt.

Vermischt man in beliebigen Verhältnissen phosphorsaures Natrium mit schwefelsaurem Magnesium und setzt dann überschüssiges Ammonium hinzu, so erhält man nadelförmige, federbartähnliche, centrisch gruppirte Gebilde, ähnlich der Fig. 1 auf Taf. I des Atlas von Robin und Verdeil. Ebensolche wurden erhalten, wenn der Niederschlag in Salzsäure gelöst (oder in Essigsäure) und dann durch Aufblasen von Ammonium auf ein Tröpfchen der Lösung eine Fällung hervorgebracht war. Bei Anwendung einer Lösung von vorher gefälltem phosphorsaurem Magnesium in Essigsäure gab Ammonium sehr kleine, theils über einander geschichtete, theils sternförmig gruppirte Nadeln.

Bessere Krystalle erhielt ich bei Anwendung von Chlorammonium und kohlensaurem Natrium und aus 5 Ccm. der oben gegebenen Lösung von phosphorsaurem Natrium, 5 Ccm. der Magnesiumsulphatlösung, 250 Ccm. Wasser, etwas kohlensaurem Natrium und 1 Grm. Chlorammonium bekam ich neben federbartähnlichen Gebilden Andreaskreuze und Sargdeckel.

5 Grm. krystallisirtes schwefelsaures Magnesium und 7 Grm. phosphor-

1) Dass nicht neutrales Salz, wie es von Graham und Debray erhalten wurde, sondern basisches Phosphat entstanden ist, beruht entweder auf der grossen Verdünnung der zusammengebrachten Lösungen oder auf der Gegenwart von etwas kohlensaurem Natrium. Jedenfalls sind die Bedingungen, unter welchen wir das Salz darstellten, den im alkalischen Harn des Patienten vorkommenden möglichst ähnlich.

saures Natrium gaben in je 100 Ccm. Wasser gelöst und dann mit 1 Grm. Chlorammonium gemischt, keine federbartähnliche Gebilde, sondern Andreaskreuze mit Sargdeckeln gemischt, und ferner, der Glaswand anhängend, grosse Krystalle (Fig. *d* Taf. II.), welche sich als rechtwinklige Tafeln mit Incisionen an den vier Seiten präsentirten.

Da bei diesem Versuche durch Verminderung der Salmiakmenge grössere Krystalle sich gebildet hatten, wurde der Salmiak noch mehr vermindert und ein Gemenge von 5 Grm. krystallisirtem schwefelsaurem Magnesium und 0,8 Grm. Chlorammonium in 500 Ccm. Wasser mit 7 Grm. phosphorsaurem Natrium in 500 Ccm. Wasser vermischt gab nach einigen Minuten sehr schöne mikroskopische Krystalle (Fig. *e* Taf. II.), abgestumpfte vierseitige Pyramiden oder „Sargdeckel" in schönster Ausbildung.

Es wurden die Winkel, welche sich unter dem Mikroskop präsentirten, gemessen, was, wenn auch in Folge der Neigung der Flächen gegen die Horizontale [1]) nur der perspectivisch erscheinende Winkel erhalten wurde, doch immerhin von Interesse und zur Identificirung der Krystalle dienlich ist.

$\angle a$ 120,9° (120 — 121,2°),
$\angle b$ 58° (56,9 — 59,3°),
$\angle c$ 31,2° (29 — 33°),
$\angle d$ 149,8° (147 — 151°).

III. Phosphorsaures Calcium.

(Taf. II. Fig. 6 — 10.)

Auch die Darstellung dieses Salzes bot Interesse, weil eben phosphorsaures Calcium stets als Hauptbestandtheil der Harnsedimente aufgeführt wird und weil auch einzelne krystallisirte oder krystallinische Gebilde als Calciumphosphat angesprochen sind.

So beschreibt Hill Hassal [2]) ausführlich von ihm analysirte Sedimente von krystallisirtem phosphorsauren Calcium und weist auf die Form sowie die Häufigkeit des Vorkommens hin. Er führt an, dass die betreffenden Harne stets schwach sauer gewesen sind. [3]).

Gut krystallisirte Niederschläge zu erhalten, wollte mir mit Chlorcalcium und neutralem phosphorsaurem Natrium nicht gelingen, denn beim Mischen sehr verdünnter Lösungen dieser Salze erhielt ich gar keinen Niederschlag und mit concentrirteren war er amorph oder wenigstens so fein, dass keine Krystalle zu erkennen, geschweige zu messen waren. Leicht erhielt ich jedoch das Gewünschte beim Vermischen von Lösungen

---

1) Die verschiedene Höhe, in welcher sich die einzelnen Theile der Krystalle befanden, verursachte Schwierigkeiten und Ungenauigkeiten. — Siehe über die Krystallform von phosphorsaurem Ammon-Magnesium u. A. C. Schmidt, Krystallonomische Untersuchungen, oder Entwurf einer allgemeinen Untersuchungsmethode. Mitau und Leipzig 1846.

2) Proc. of the royal Soc. of London. (1860.) X. p. 281.

3) Die sehr zahlreichen Angaben über krystallisirtes Calciumphosphat hier wiederzugeben, würde zu weit führen, es mögen nur die Namen Wöhler, Boedecker, Erlenmeyer, Düsart und Pelouze, Reichardt, Dreverman u. A. genannt werden.

von saurem phosphorsaurem Kalium KH^2PO^4 [1]) mit Chlorcalcium, und zwar wurden von jedem dieser Salze 15 Grm. in je 250 Ccm. Wasser angewandt.

Doch waren die erhaltenen Mengen durch die auch mittelst Lackmuspapier deutlich nachweisbar entstehende freie Säure nur gering, auf Zusatz einer Lösung von doppelt kohlensaurem Natrium zur Mutterlauge bis zu beginnender Trübung wurde jedoch mehr derselben erhalten (wobei die Flüssigkeit ihre saure Reaction behielt), und das Mikroskop zeigte, dass auch hier dasselbe Salz niedergefallen war, doch waren die Kanten der Krystalle dieser weiteren Fällungen abgerundet.

Es waren die Formen, welche Hill Hassal beschreibt; in den ersten Fällungen herrschten regelmässige Rhomben (Taf. II. Fig. 6 u. 8) vor, in den späteren waren diese mehr ins spitze gezogen (Taf. II. Fig. 7) oder rundlich geworden, sehr ähnlich der Fig 2 auf S. 284 der citirten Abhandlung von Hill Hassal.

An besonders grossen, schon mit blossem Auge erkennbaren, gut ausgebildeten Rhomben ergab die Messung der Winkel für

$\angle a$ 48,7° (48,2 — 49,6°),
$\angle b$ 131,6°.

An weniger gut ausgebildeten, abgerundeten Krystallen (Taf. II. Fig. 9 und 10) ergab sich für

$\angle a$ annähernd 40,6° und für
$\angle b$ „ 136,7

und viel kleinere Werthe für die spitzen Rhomben.

Nach den Eigenschaften der Krystalle war nicht daran zu zweifeln, dass sie identisch mit den von recht verschiedenen Beobachtern beschriebenen Rhomben sind von der Formel

$$CaHPO^4 + 2H^2O$$

und in der That hat die Analyse dies bestätigt.

I. 0,866 Grm. verloren bei 185° 0,1756 Grm. oder 20,28 pCt., beim Glühen 0,227 Grm. oder 26,21 pCt.

II. 0,2585 Grm. gaben beim Glühen 0,1912 Grm. oder 73,97 pCt. Rückstand.

III. 0,3215 gaben durch Fällen der acetathaltigen Lösung in Salzsäure mit Oxalsäure und Glühen 0,1056 Grm. CaO.

Berechnet für $CaHPO^4 + 2H^2O$

		I.	II.	III.
CaO	32,56	—	—	33,00
$2\frac{1}{2}H^2O$	26,16	26,21	26,03	—
$2H^2O$	20,35	20,28	—	—

(bei 185° ausgetrieben).

Nachdem ich mich nun der Zusammensetzung der im Harn möglicherweise vorkommenden Krystalle vergewissert hatte, suchte ich

1) Die Abscheidung des neutralen Salzes $CaHPO^4$ statt des dem angewandten Kaliumsalze entsprechenden sauren Phosphats wird auf der zersetzenden Kraft des Wassers beruhen, welches, wie u. A. E. Erlenmeyer (Jahresb. d. Chem. 1857. 145) angibt, aus saurem Calciumphosphate neutrales ausfällt.

nach einem Mittel, die Krystalle ausser durch ihren Habitus und ihre physikalischen Eigenschaften zu unterscheiden.

Denn speciell in jenen Fällen, in denen geringe Mengen vielleicht beschädigter Krystalle vorliegen, ist weder die Analyse, noch die Messung der Winkel, noch der Habitus zur Unterscheidung hinreichend, und ein Mittel zur Identificirung jedes einzelnen Krystalles, besonders des Magnesiumphosphates, sehr wünschenswerth.

Versuche mit verschiedenen Reagentien, z. B. verdünnter Essigsäure, führten nicht zum Ziele. Besser wirkte schon Ammoniak, welches phosphorsaures Magnesium angriff, das Tripelphosphat sowie das phosphorsaure Calcium ziemlich unverändert liess. Aber die Unterscheidung von Magnesium- und Tripelphosphat war nicht charakteristisch genug und trat nicht schnell genug ein, denn bei einem spec. Gew. des Ammoniaks von 0,90 war eine Viertelstunde zum Eintritt der unten beschriebenen Reaction nöthig, und bei Ammoniak vom spec. Gew. 0,96 dauerte es noch länger. Andererseits war zwischen dem Tripelphosphat und dem Calciumphosphat kaum ein Unterschied zu bemerken.

Endlich gelang es mir, in einer (in sehr gelinder Wärme bereiteten) Lösung von einem Theil käuflichem kohlensauren Ammonium in fünf Theilen Wasser ein geeignetes Reagens zur Unterscheidung aller drei Sedimente zu finden:

Bringt man eine der drei Substanzen auf einem Objectträger unter das Mikroskop und befeuchtet sie mit der beschriebenen Lösung (oder übergiesst man etwas grössere Mengen im Probirgläschen mit der Lösung), so bemerkt man die im Folgenden beschriebenen Erscheinungen:

1) Das Tripelphosphat bleibt unverändert: die Ecken und Kanten bleiben scharf wie vorher und die Krystalle glänzend und durchsichtig. Bei tagelanger Einwirkung der Lösung und, wenn die Krystalle nicht mehr ganz frisch bereitet und glänzend in die Lösung gebracht wurden, erscheinen sie freilich etwas matter, angehaucht, wachsartig, glänzend, und es bilden sich allmählich kleine, ebenfalls glänzende Vertiefungen in der Oberfläche, ähnlich wie in dem im Frühjahr schmelzenden Eise, aber nach sieben Tagen war auch im Gemische jeder einzelne Sargdeckel zu erkennen.

2) Das Magnesiumphosphat wird sofort verändert[1]); die

1) Die Veränderung geschieht so rasch, dass, um ihr Eintreten beobachten zu können, man die Krystalle mit Wasser unter das Deckglas bringt und von der Seite einen Tropfen Ammoniumcarbonat hinzudringen lässt. Doch ist es nothwendig, dass die mikroskopischen Beobachtungen über das Zerfressen von

bisher hellglänzend durchsichtigen Tafeln werden matt, angehaucht, schon nach einigen Minuten sind die Ränder angefressen und die ganze Oberfläche ist chagrinartig rauh. Nach 48 Stunden erscheinen die Krystalle zwar meist noch zusammenhängend, aber gleichsam als Skelet, oder wie ein hin- und hergezerrtes Stück Gaze, daneben sieht man zahlreiche sehr kleine, eckige Krystalle.

3) Das phosphorsaure Calcium verliert bald seine scharfen Contouren. Auf einem Objectträger mit der Lösung begossen, verschwindet es zwar nicht, wird aber angegriffen, und als Zeichen hiervon sieht man eine ausserordentlich grosse Anzahl sehr kleiner zum Theil aneinander haftender Kügelchen (Sphärokrystalle) erscheinen, welche bei einer Vergrösserung von 450 täuschende Aehnlichkeit mit Mycoderma aceti (Saccharomyces Mycoderma Rees) zeigen und welche dem Glase anhaften, so dass sie nach dem Absptilen des Objectträgers noch unverändert vorhanden sind und sich dann in Salzsäure leicht lösen. Lässt man die Lösung in Salzsäure unter dem Mikroskop stattfinden, so sieht man keine Gasentwickelung, obgleich, wie der Versuch mit grösseren Mengen gezeigt hat (siehe unten), nicht unbedeutende Mengen Kohlensäure in dem umgewandelten Calciumphosphat enthalten sind. Nach einigen Stunden werden die Körnchen eckig und nach längerer Zeit sieht man nur ein Haufwerk solcher Krystalle. Aehnlich fest haften die Producte, wenn man die Zersetzung im Reagenzglase vor sich gehen lässt. Magnesiumphosphat liefert zwar auch langsam kleine, stets eckige Körperchen, die durch Zerfallen der angefressenen Tafeln entstehen, diese haften jedoch nicht dem Glase an, sondern spülen sich leicht heraus.

Da nun durch das bezeichnete Verhalten, besonders das Trübewerden, sich Magnesiumphosphat mit grösster Leichtigkeit von Calcium- und Tripelphosphat unterscheidet, da ferner zwischen den beiden letzteren die Krystallform meistens schon zur Differenzirung genügt, übrigens durch Behandeln mit kohlensaurem Ammon (wobei Tripelphosphat unverändert bleibt, Calciumphosphat dagegen theilweise verschwindet und anhaftende Körnchen liefert) sich der Calcium-Gehalt kund gibt, so ist durch das beschriebene Verfahren ein recht bequemes Hülfsmittel zur Feststellung der Natur etwa erhaltener krystallisirter Sedimente gegeben.

---

phosphorsaurem Magnesium mit kohlensaurem Ammonium nicht bei Lampenlicht gemacht werden, weil man sie dann schwer von etwas angegriffenem Tripelphosphat unterscheidet.

Nahe lag die Frage, was denn wohl aus den Phosphaten beim Behandeln mit kohlensaurem Ammonium wird, und es sei erlaubt, die Resultate einiger bezüglicher Versuche mitzutheilen. Phosphorsaures Ammonium-Magnesium, welches sich, wie angegeben, so gut wie nicht verändert, gibt an die Ammon-Carbonatlösung nur geringe, mit Molybdänsäure schwache Reaction gebende Mengen Phosphorsäure ab, phosphorsaures Magnesium gibt mehr Phosphorsäure [1]) und phosphorsaures Calcium bedeutende Mengen Phosphorsäure bei tagelangem Digeriren mit mehrmals erneuter Lösung ab; ferner waren in den vom Calcium- und Magnesiumphosphat abfiltrirten Lösungen Spuren resp. von Calcium und Magnesiumsalz [2]) vorhanden.

Nach 14tägigem Digeriren mit täglich erneuertem sechsfachem Volum Ammon-Carbonatlösung (1 : 5) waren die Rhomben des phosphorsauren Calciums zum Theil verschwunden und durch mikroskopische theilweise dem Glase anhaftende Körnchen ersetzt. Letztere brausten stark mit Salzsäure, bestanden also wenigstens hauptsächlich aus kohlensaurem Kalk. Dass der phosphorsaure Kalk jedoch auch bei 14tägigem Behandeln mit Ammoncarbonat nicht völlig in kohlensauren umgewandelt wird, zeigt ausser der Gegenwart von grösseren Krystallen auch der Umstand, dass in dem Zersetzungsrückstande nach dem Lösen in Salpetersäure nicht unbedeutend PO^5 nachgewiesen werden konnte.

Krystalle von phosphorsaurem Magnesium wurden ebenfalls 14 Tage mit obiger täglich erneuerter Lösung digerirt und die dann rückständigen zerfressenen Tafeln und Krystallbruchstücke gut mit Wasser ausgewaschen, längere Zeit an der Luft, dann über Chlorcalcium getrocknet, worauf die Analyse folgende Resultate ergab:

I. 0,2515 Grm. verloren beim Glühen 0,1398 Grm.

II. 0,2893 Grm. gaben durch Abdestilliren mit concentrirter Natronlösung, Auffangen in Salzsäure, Ueberführen in Platinsalmiak und Glühen = 0,1167 Grm. Platin, was mit der Formel $MgNH^4PO^4 + 6H^2O$, so gut wie es erwartet werden kann, stimmt, denn

	berechnet	gefunden
Wasser + NH^3	54,69	55,59
N	5,71	5,72

In Salpetersäure löste sich das Präparat sehr leicht, und kohlensaures Natrium fällte aus der Lösung Flocken, die nach einiger Zeit die wohlbekannten Andreaskreuze des Tripelphosphats bildeten.

---

1) Magnesiumsulphat fällte merkwürdigerweise aus dieser Lösung nach einiger Zeit nicht unbedeutende Mengen schöner mikroskopischer Sargdeckel.

2) Also waren gleichzeitig Spuren Magnesium und Phosphorsäure in Lösung gebracht.

Somit ergibt sich, dass das auf die beschriebene Weise bereitete krystallisirte phosphorsaure Magnesium bei längerem Digeriren mit kohlensaurem Ammon sich völlig in Tripelphosphat umwandelt und dass dies die Ursache der chagrinartigen Veränderung der Platten ist.[1])

Nachdem ich diese Unterscheidungsmittel der verschiedenen Phosphatkrystalle gefunden, war ich bestrebt, sie bei den eigenthümlichen Krystallen aus dem Urin unseres Patienten anzuwenden, von denen ich ausgegangen war.

Leider war der Patient nicht mehr in der Lage, neue Krystalle zu liefern, und ich musste mich in Folge dessen begnügen, an einigen mikroskopischen Objecten, welche aufbewahrt waren, die gefundene Reaction zu prüfen. Diese lange trocken aufbewahrten Objecte zeigten unglücklicherweise schon Streifungen und Trübungen ihrer Oberfläche, welche entfernte Aehnlichkeit mit den chagrinartigen Zeichnungen besassen[2]), so dass das Uebergiessen mit der Lösung von kohlensaurem Ammonium keine ganz charakteristische Erscheinung hervorbringen konnte. Aus dem allgemeinen Habitus der Krystalle, sowie den oben angegebenen analytischen Reactionen schliesse ich jedoch mit Bestimmtheit, dass sie aus Magnesiumphosphat bestanden haben.

Leider sind mir seitdem keine Patienten mit solchen Krystallen in alkalischem Harn wieder vorgekommen, und deshalb habe ich gesucht, um meine Reaction an weiteren ähnlichen Harnsedimenten zu prüfen, alkalischen Harn künstlich zu produciren und zu diesem Zwecke nach Wöhler's (l. c.) Vorschriften kohlensaure und pflanzensaure Alkalien eingenommen, leider ohne viel positive Resultate. Nach mehrmaligen in Zwischenräumen von einer Stunde genommenen Dosen von 2—4 Grm. weinsaurem Kalium, weinsaurem Kalium-Natrium und doppelt kohlensaurem Natrium wurde mein Harn neutral und nach 24 Stunden hatten sich aus demselben schöne kleine Sargdeckel abgeschieden, welche in kohlensaurem Ammonium völlig unverändert geblieben sind, sich also als Tripelphosphat documentiren. Eine andere Partie des Harns wurde mit kohlensaurem Natrium deutlich

1) Es ist dies von Interesse in Hinsicht auf eine in jüngster Zeit entstandene Controverse über die Frage, ob phosphorsaures Magnesium ($MgHPO^4$) durch Ammonium in Tripelphosphat übergeführt wird. Siehe Pavesi und Rotondi (Ber. d. d. chem. Ges. VI. 818), Lesieur (Bull. Soc. chim. [2] 2. 337), Lutschak (Ber. d. d. chem. Ges. V. 30).

2) Vielleicht sind diese Streifungen und Trübungen durch Ammoniakmengen veranlasst, welche entweder aus der Laboratoriumsluft oder aus Zersetzung von anhängendem Harnstoff stammen.

alkalisch gemacht und der amorphe Niederschlag abfiltrirt, worauf sich im Filtrat nach 24 Stunden Krystalle abgeschieden hatten, welche zwar keine ausgebildeten Sargdeckel waren, sondern mehr dreieckige oder trapezoide Formen besassen (Taf. II. Fig. 9), deren Winkel

a 58,1° (57,7 — 58,8°) und

b 121,33° (120,8 — 122°)

zeigten.

Beim Behandeln mit kohlensaurem Ammon erwiesen sich jedoch die Krystalle als Tripelphosphat.

Andere Male setzte ich phosphorsaures Natrium zu neutralem Harne, filtrirte den sogleich entstandenen Niederschlag ab und erhielt nach zwei Stunden Krystalle, welche aus Sargdeckeln und anderen grossen vieleckigen Formen bestanden, letztere erwiesen sich durch Behandlung mit kohlensaurem Ammon als phosphorsaures Calcium, indem nach einiger Zeit in ihrer Nähe ein Haufwerk von Körnchen vorhanden war.

Aehnliche Versuche, durch Zusatz von kohlensaurem oder phosphorsaurem Natrium Krystalle zu erhalten, habe ich vielfach mit Harn von Erwachsenen und Kindern, Gesunden und Kranken ausgeführt, jedoch immer nur Krystalle erhalten, welche durch ihr Verhalten gegen kohlensaures Ammon sich als phosphorsaures Ammon-Magnesium oder phosphorsaures Calcium erwiesen.

Kaninchenharn, welcher bekanntlich alkalisch reagirt, lieferte mir nach 72 Stunden keine Krystalle.

Im Pferdeharn dagegen gelang es mir, alle oben beschriebenen Formen aufzufinden. Alkalisch reagirender Harn von einer Stute und ebensolcher von einem Wallach (letzterer war trübe, was von einem Gehalte an kohlensaurem Calcium herrührte; er wurde bald nach der Entleerung filtrirt) setzten nach 24 Stunden zahlreiche Krystalle ab. Diese zeigten grosse vieleckige Formen, ferner Tafeln, welche den beschriebenen von phosphorsaurem Magnesium ähnlich waren, endlich Briefcouverte von oxalsaurem Calcium und Dumpbellformen.

Mit kohlensaurem Ammon wandelten sich die grossen vieleckigen Krystalle, sowie die Dumpbellformen in kleine Krystallchen und Drusen um, waren also wenigstens der Hauptsache nach phosphorsaures Calcium, und die rhombischen Tafeln erwiesen sich durch den chagrinartigen Ueberzug, der sich auf ihnen gebildet hatte, als phosphorsaures Magnesium.

Es hat sich somit im Verlaufe der Arbeit gezeigt, dass im Harnsediment zuweilen phosphorsaures Magnesium vorkommt, und dass

man dasselbe durch Behandeln mit kohlensaurem Ammonium in der oben beschriebenen Art sicher von Tripelphosphat unterscheiden kann.

Das Vorkommen des Magnesiumphosphats in krystallisirten Sedimenten ist jedoch sehr spärlich, und dies erklärt sich aus den allgemeinen Eigenschaften des Harns und des Salzes selbst. Es kann sich nämlich nur aus einigermaassen concentrirten Lösungen abscheiden (da es löslicher [1]) als phosphorsaures Ammonmagnesium ist); es muss also in nicht unbedeutender Menge vorhanden sein. Ferner muss der Harn von Anfang an alkalisch sein. Denn wenn diese Reaction sich erst nach einiger Zeit einstellt, so ist es wohl fast stets in Folge von ammoniakalischer Gährung, und natürlicherweise scheidet sich dann nicht mehr reines Magnesiumphosphat sondern Tripelphosphat aus.

Endlich muss natürlich, falls man reine Magnesiumphosphatkrystalle erwarten soll, kein Ammoniak [2]) (oder nur verschwindende Spuren) im Harn vorhanden sein, denn sonst erhält man ebenfalls nur Tripelphosphat.

Ein von vornherein alkalischer, ziemlich concentrirter Harn mit sehr wenig Ammoniak findet sich nun ab und zu bei Magenkranken unter den oben näher auseinander gesetzten Bedingungen. Es wäre von Interesse, dass die Aerzte in allen analogen Fällen auf den Harn und das in ihm sich absetzende Sediment ihr Augenmerk richteten, um mit Hülfe des von mir angegebenen zuverlässigen Kriteriums auch die krystallinischen Ausscheidungen des phosphorsauren Magnesiums näher ins Auge zu fassen, welche meines Wissens bei Schilderung der im menschlichen Harn vorkommenden Sedimente bislang noch keine Berücksichtigung gefunden haben.

---

1) Von phosphorsaurem Magnesium löst Wasser (siehe Graham, Ann. Chem. Pharm. 29. 24 — Völker, Jahresber. d. Chem. 1862. 131) 0,02 — 0,205 pCt., dagegen löst von Tripelphosphat reines Wasser nur 0,0065 pCt. (siehe Fresenius, quantitative Analyse. 5. Aufl. 3. Abdr. 936).

2) Tidy und Bathurst (Jahresber. 1872. 834) geben bestimmt an, dass in zwei von ihnen untersuchten Fällen das Ammoniak im Harn ganz gefehlt hat, sowie es in Krankheiten vermindert ist, und der Umstand, dass Roberts (Urinary and renal diseases. p. 94) aus alkalischem Harn einfach amorphes phosphorsaures Calcium ausfallen sah, und dass Neubauer und Vogel bestimmt ausgesprochen, dass in solchen Sedimenten aus alkalischem Harn kein phosphorsaures Ammon-Magnesium sich bildet, spricht entschieden für die Abwesenheit irgend erheblicher Mengen von Ammoniak in solchem Harn. Denn da Phosphorsäure- und Magnesiumverbindungen ausnahmslos vorhanden sind, so müsste, falls Ammoniak in irgend erheblicher Menge zugegen wäre, sofort Tripelphosphat sich bilden.

XI.

Beiträge zur Lehre von der Cystinurie beim Menschen. [1])

Von

A. Niemann,
Dr. med.

(Hierzu Tafel III.)

Veranlassung zu den nachfolgenden Untersuchungen gab ein Fall von Cystinurie, welcher in der medicinischen Poliklinik des Herrn Professor Ebstein in Göttingen zur Beobachtung kam. Diesem meinem hochverehrten Lehrer, welcher mir die Geschichte dieses Falles zur Publication übergab und mich bei der Bearbeitung desselben durch Rath und That freundlichst unterstützte, sage ich hiermit meinen wärmsten Dank.

Der Fall war folgender:

I. Krankengeschichte.

Julius O., 18 Jahre alt, Kaufmannslehrling aus Lemförde in Hannover, hatte bisher keine schweren Krankheiten durchgemacht. Sein Vater starb 45 Jahr alt angeblich an einer Leberkrankheit. Von seinen Geschwistern erlag eins dem Typhus, die beiden übrigen, sowie die Mutter leben und sind gesund. Seit vier Jahren bemerkt er ein nicht unerhebliches stetes Zittern seiner Hände, welches sich besonders beim Ausstrecken der Arme und der Tendenz, dieselben ruhig zu halten, verstärkt und ihm beim Schreiben hinderlich ist. Während er schon früher zuweilen Morgens im Bett einen stechenden Schmerz in der Nierengegend bemerkte, der jedoch nie so arg war, dass er von ihm weiter beachtet wurde und auch zuweilen schon nach einer Drehung des Körpers im Bett verging, wurde er im Frühling 1875 angeblich nach einem heftigen Aerger von Erbrechen und Schmerzen in der linken Nierengegend befallen, welche ihn zwangen, drei Tage lang das Bett zu hüten, worauf er sich wieder wohl fühlte. Einige Wochen darauf konnte er das Bedürfniss, Harn zu lassen, trotz heftigen

1) Göttinger Inauguraldissertation.

Drängens nicht befriedigen und stand daher eine Stunde lang von dem Versuche ab, wonach der Harn anfangs tropfenweise aber schmerzlos, dann aber im vollen Strahle erfolgte. Acht Tage nachher erging es ihm ähnlich, doch versuchte er mit aller Kraft das Harnlassen zu erzwingen und entleerte unter mässigem Schmerzgefühl einen Stein, worauf der Strahl in normaler Weise erfolgte. Dieser Stein gelangte durch die Gefälligkeit eines damaligen Practicanten der Klinik, eines Landsmanns unseres Kranken, in die Hände des Herrn Professor Ebstein, welcher einen Cystinstein diagnosticirte und den Kranken bewog, sich in poliklinische Behandlung behufs weiterer Beobachtung zu begeben, worauf der Kranke auch gern einging.

Status praesens am 8. April 1875. Pat. ist von mittelgrosser Statur, schwächlichem Körperbau und zeigt ein entschieden blasses Aussehen. Beim Ausstrecken der Hände fällt ein ununterbrochenes Zittern derselben auf. Die specielle Untersuchung des Körpers zeigt nichts Abnormes. Insbesondere ist die Leber nicht vergrössert. Stuhlgang normal. Der Harn erscheint durch ein weissliches Sediment getrübt, hat ein spec. Gewicht von 1019, ist eiweissfrei und von neutraler Reaction. Die tägliche Harnmenge scheint nach den Angaben des Pat. in normalen Grenzen zu sein. Nach längerem Stehen setzt sich das Sediment des Urins wolkig am Boden ab, welches bei mikroskopischer Untersuchung aus durchsichtigen, glänzenden, hexagonalen Blättchen besteht. Auch wurde im Urin ein starker Schwefelgehalt nachgewiesen, was die Wahrscheinlichkeitsdiagnose, dass die fraglichen Krystalle Cystin seien, zur Gewissheit erhob. Wenn der Harn mit Kalilauge gekocht wurde, in der zuvor Bleioxyd aufgelöst war, so schied sich eine reichliche Menge von Schwefelblei ab. Abgesehen davon trat auch die Schwefelreaction mit Nitropussidnatrium ein, welche von Jul. Müller[1]) neuerdings für den Nachweis des Schwefels im Cystinharn empfohlen worden ist. Dieselbe zeichnet sich durch ihre Eleganz aus und wird in der Weise dargestellt, dass man Cystin unter Erwärmen mit Kalilauge löst, verdünnt und mit einer Lösung von Nitropussidnatrium versetzt, worauf die bekannte violette Schwefelreaction eintritt. Der Harn ist von hellgelblicher Farbe mit einem merklichen Stich ins Grünliche, er ist klar, sobald sich das Sediment gehörig abgesetzt hat, und nimmt nach mehrtägigem Stehen einen deutlichen Geruch nach Schwefelwasserstoff an.

Der Harn der Mutter, sowie des Onkels mütterlicherseits enthält kein Cystin, doch gibt der des 24jährigen Bruders eine auffallend starke Schwefelreaction, ohne dass jedoch Cystin in Krystallform darin nachzuweisen ist.

Der Harn der 20jährigen Schwester war nicht zu erhalten.

Der Stein selbst wiegt lufttrocken 0,24 Grm., ist von länglicher Form, gelblich, hat Wachsglanz und zeigt eine höckrige mit spitzen Ecken versehene Oberfläche. Er ist leicht schabbar. Das durch Abschaben gewonnene Pulver löst sich in Salpetersäure und lässt darin erwärmt einen aromatischen aber nicht schwefelartigen Geruch bemerken. Auf Zusatz

1) Archiv der Pharm. 1872. 51. Jahrg. S. 308.

von Ammoniak zeigt es keine Murexidreaction. Das Pulver löst sich ferner vollständig in Ammoniak, nach dessen Verdunstung sich neben grösstentheils hexagonalen Cystinblättchen Krystalle von prismatischer Form abscheiden.

Der Kranke blieb bis Mitte Februar d. J. in Göttingen. Er war während dieser Zeit immer gesund bis auf das bereits erwähnte Zittern, und ich benutzte den vom Pat. erhaltenen Harn zu folgenden chemischen Untersuchungen, welche ich im Laboratorium des Herrn Professor Tollens ausführte, dem ich ebenfalls bei dieser Gelegenheit für die freundliche Unterstützung meinen besten Dank sage.

II. Chemische Untersuchung des Urins unseres Patienten.

1) Schwefelsäuregehalt im Verhältniss zum Cystingehalt.

Mein Augenmerk war bei der Untersuchung des cystinhaltigen Harns zunächst darauf gerichtet, nachzuweisen, ob ein constantes Verhältniss zwischen der Quantität der ausgeschiedenen Schwefelsäure und der des Cystins besteht.

a) Bestimmung der Schwefelsäure. Sie wurde stets zugleich mit der Cystinbestimmung in dem, wie unten näher beschrieben, filtrirten Harn ausgeführt. Je 100 Ccm. des filtrirten Harns wurden nach dem Versetzen mit ziemlich viel Salzsäure[1]) auf dem Sandbade kochend mit einer genügenden Quantität Chlorbariumlösung versetzt, wobei sich das schwefelsaure Barium schnell und vollständig zu Boden setzt. Etwa mitgefällte Harnsäure wurde nach dem Filtriren und Auswaschen des Niederschlages durch das nachfolgende Glühen zerstört.

b) Methode der Cystinbestimmung. Als erste Bedingung war festzuhalten, dass nur unzersetzter Harn zur Verarbeitung gelangte, da von ammoniakalisch gewordenem Harn jedenfalls ein Theil des Cystin gelöst wird. Da jedoch eine derartige Bestimmung stets mehrere Tage in Anspruch nimmt, so war eine Zersetzung des Harns während der Sommerzeit unausbleiblich, und wurde daher jeder Portion gleich anfangs eine mässige Quantität Essigsäure und etwas Salicylsäurepulver zugesetzt, was den Zweck in vollem Maasse erfüllte und nebenbei, was wohl hauptsächlich der Salicylsäure zuzuschreiben, dem ohne diesen Zusatz schon nach einem Tage besonders beim Kochen auftretenden fötiden Geruch vorbeugte.

Das Cystin selbst hatte sich meist als wolkiger Bodensatz abgeschieden und wurde auf einem Filter gesammelt. Diese Operation war recht lästig, sie war nur mit Hülfe der Bunsen'schen Pumpe möglich und setzte auch dann noch viel Geduld voraus. Denn der Harn filtrirte an sich schlecht, und nach einiger Zeit hört die Filtration oft vollkommen auf, was sowohl dem sich absetzenden Schleim, als auch den sich flach auf die Poren des Filters legenden Cystinblättchen zuzuschreiben sein wird. Man hatte daher darauf zu achten, dass das am Boden befindliche Cystin möglichst zuletzt aufs Filter kam. Nach geschehener Filtration und Feststellung der Quantität des filtrirten Harns wurden zwei Portionen von je 100 Ccm. zur Bestimmung der Schwefelsäure verwandt.

Alsdann wurde das auf dem Filter befindliche Cystin mit kaltem

1) Hierbei färbt sich der Harn dunkelbraun.

Wasser öfters ausgewaschen, um dasselbe von allen beigemengten Substanzen, wie Harnfarbstoffe, Harnstoff etc. möglichst zu reinigen.

Gutes Auswaschen erwies sich als durchaus nothwendig, da im anderen Falle das Cystin statt der fast weissen eine schmutzig graue Farbe erhielt, und ihm besonders andere qualitativ unbestimmbare Massen beigemengt waren, welche immerhin ins Gewicht fielen. Das Wasser erwies sich dem Cystin durchaus ungefährlich, da es, nachdem es der Auswaschung wiederholt gedient, beim Probiren mit Natronlauge und essigsaurem Blei keine merkbare Schwefelreaction zeigte. [1])

Nachdem nun das an den Wandungen des Gefässes noch haftende Cystin mit Ammoniak gelöst war, wurde das Filter, welches die Hauptmenge des Cystins enthielt, mit dieser ammoniakalischen Lösung und mit etwas erwärmtem frischem Ammoniak übergossen, die durchfiltrirte Lösung in einem gewogenen Gläschen aufgefangen und auf dem Wasserbade eingetrocknet.

Erwies sich bei mikroskopischen Untersuchungen das Cystin nicht vollständig rein, besonders mit amorphen Massen gemengt, so wurde es mit Ammoniakflüssigkeit, der etwas Weingeist zugesetzt war, abermals gelöst, filtrirt und eingetrocknet und darauf als Gewichtsvermehrung das Gläschen gewogen.

Schliesslich habe ich aus der gefundenen Menge den Cystingehalt für 100 Ccm. berechnet, um ihn mit dem Schwefelsäuregehalt von je 100 Ccm. desselben Harns zu vergleichen, und gesucht, aus einer Reihe derartig angestellter Bestimmungen nachzuweisen, ob die Mengen dieser beiden schwefelhaltigen Körper in irgend einem constanten directen oder umgekehrten Verhältniss zu einander stehen, welche beiden Folgerungen nicht unwichtig zu Schlüssen über die mögliche Art der Entstehung des so räthselhaften Cystins sein dürften.

Bestimmung I.

Harnmenge 646 Ccm. [2])

1. Schwefelsäure in 100 Ccm.

	Schwefels. Baryt.	Schwefelsäure.	Mittelwerth.
A.	0,26245 Grm.	0,09012 Grm.	0,09031 pCt.
	0,26365 „	0,09052 „	

2. Cystin

A. der ganzen Quantität 0,65575.

B. pro 100 Ccm. 0,024108.

Nachdem das rohe Cystin in Ammoniak gelöst, blieben Krystalle von oxalsaurem Kalk zurück. Im Uebrigen erwies sich der Rückstand als frei von Cystin.

Bestimmung II.

Harnmenge 145 Ccm. [3])

1. Schwefelsäure

Schwefels. Baryt.	Schwefelsäure.
0,33855	0,11624 pCt.

1) Brücke, Vorles. über Physiol. II. Aufl. 1875. S. 392, bemerkt, das Cystin sei schwerlöslich in Wasser.

2) Ich gebe die Zahlen, wie ich sie in 100 Ccm. erhielt, ohne Rücksicht auf das specifische Gewicht des Harns.

3) Die geringe Harnmenge liess nur eine Bestimmung der Schwefelsäure zu.

2. Cystin [1])
   A. Totalquantum 0,0475.
   B. pro 100 Ccm. 0,0335.

Bestimmung III.
Harnmenge 295 Ccm.

1. Schwefelsäure

Schwefels. Baryt.	Schwefelsäure.	Mittelwerth.
A. 0,52755	0,181133	0,183173 pCt.
B. 0,53945	0,185214	

2. Cystin
   A. Totalquantum 0,1907.
   B. pro 100 Ccm. 0,0647.

Bestimmung IV.
Harnmenge 510 Ccm.

1. Schwefelsäure

Schwefels. Baryt.	Schwefelsäure.	Mittelwerth.
A. 0,34715	0,119279	0,119237 pCt.
B. 0,34772	0,119195	

2. Cystin
   A. Totalquantum 0,2063.
   B. pro 100 Ccm. 0,04045.

Bestimmung V.
Harnmenge 720 Ccm.

1. Schwefelsäure

Schwefels. Baryt.	Schwefelsäure.	Mittelwerth.
A. 0,40745	0,1399	0,13971 pCt.
B. 0,40675	0,13952	

2. Cystin
   A. Totalquantum 0,3205 (0,319).
   B. pro 100 Ccm. 0,04405 (0,04403).

Beim Verdampfen der ammoniakalischen Lösung des Cystins schieden sich neben Cystinkrystallen kleine warzenähnliche Klümpchen ab, welche nach abermaligem Zusatz von Ammoniak ungelöst blieben. Sie wurden daher abfiltrirt und auf dem Platinblech untersucht, wo sie mit einem fettartigen Geruch verbrannten und eine weisse Asche zurückliessen. Das abermals gewogene Cystin zeigte dem zuerst gefundenen Werth gegenüber eine Differenz von 0,0015 Grm.

Bestimmung VI.
Harnmenge 252 Cm.

1. Schwefelsäure

Schwefels. Baryt.	Schwefelsäure.	Mittelwerth.
A. 0,29704	0,101987	0,101615 pCt.
B. 0,295	0,101244	

1) Zwei Tage nach obiger Bestimmung hatte sich das wieder in Ammoniak gelöste Cystin in hirsekorngrossen sechseckigen Tafeln abgeschieden, welche bei mikroskopischer Untersuchung aus zahlreichen kleinen Sechsecken zusammengesetzt erschienen.

2. Cystin
   A. Totalquantum 0,1156.
   B. pro 100 Ccm. 0,04583.

Bestimmung VII.
Harnmenge 450 Ccm.

1. Schwefelsäure

Schwefels. Baryt.	Schwefelsäure.	Mittelwerth.
A. 0,18872	0,0647966	0,0646729 pCt.
B. 0,1855	0,0645493	

2. Cystin
   A. Totalquantum 0,1056.
   B. pro 100 Ccm. 0,02346.

Bestimmung VIII.
Harnmenge 1200 Ccm.
Nach reichlichem Biergenuss entleerter Harn.
Schwefelsäure

Schwefels. Baryt.	Schwefelsäure.	Mittelwerth.
A. 0,17075	0,05905	0,05789 pCt.
B. 0,1665	0,05759	

Der Harn enthält sehr wenig Cystin, so dass letzteres nur qualitativ bestimmt werden konnte.

Zum Zweck der besseren Uebersicht stelle ich die einzelnen Resultate nach den procentischen Quantitäten geordnet nebeneinander.

	Schwefelsäure.	Cystin.
1.	0,05789	unbestimmbar
2.	0,06467	0,02346
3.	0,090315	0,024108
4.	0,101615	0,04583
5.	0,11642	0,0335
6.	0,119195	0,04045
7.	0,13971	0,04405
8.	0,183173	0,0647

Schon eine oberflächliche Betrachtung zeigt, dass hier ein Verhältniss zwischen Schwefelsäure und Cystin besteht, nämlich dass vermehrter Schwefelproduction auch vermehrte Cystinproduction entspricht.

In dem zuerst angeführten Falle, wo 0,05789 pCt. Schwefelsäure gefunden wurden, war die Menge des Cystins unmessbar, während bei 0,183 pCt. Schwefelsäure sich 0,064 pCt. Cystin herausstellten, und intermediäre Mengen Schwefelsäure mit ebenfalls zwischen Maximum und Minimum liegenden Cystinquantitäten correspondiren.

Nur in dem Fall 4 (Bestimmung VI) ergibt sich ein höheres Cystinquantum, als man im Vergleich zu den anderen Resultaten erwarten sollte. Doch ist der Unterschied immerhin so gering, dass er unser eben angeführtes Urtheil nicht negirt.

Betrachtet man ferner die Schwefelsäuremengen für sich, so stellt sich als mittlerer Procentsatz 0,1 heraus, was im Vergleich zu dem Schwefelsäuregehalt im normalen Harn, der zu 0,14 pCt. angenommen werden kann[1]), ein verminderter ist.

2) a. Weitere Bestimmungen mit Berücksichtigung des Gehalts an Harnstoff und Harnsäure im Cystinharn.

b. Verhalten des Cystins nach vorhergegangenem Kochen des Harns.

Die Bestimmung des Harnstoffs habe ich durch Titrirung mittelst salpetersaurer Quecksilberlösung ausgeführt.

Zu den gefundenen Gewichtsmengen der durch Salzsäure ausgefällten Harnsäure[2]), welche mit 50 Ccm. Wasser ausgewaschen wurden, sind wegen der Löslichkeit derselben in 15000 Wasser nach Schwanert's Angaben 0,0024 Grm. addirt.

Die Schwierigkeit, welche die Filtration des Harns darbot, machte Mittel zur Beschleunigung derselben wünschenswerth, und hierzu schien vorgängiges Erwärmen des Harns auf 100° geeignet, da im erwärmten und wieder erkalteten Harn sich mehr oder weniger schleimige Partikel am Boden absetzen. In der That gelang es eine viel besser filtrirende Flüssigkeit durch Erwärmen des leicht mit Essigsäure versetzten Harns im Wasserbade zu gewinnen, indem sich sowohl Cystin als auch Schleim (letzterer in Flocken) weit besser als im nicht erwärmten Harn abschieden.

Damit das etwa in der Wärme gelöste Cystin wieder auskrystallisiren könne, blieb der Harn 24 Stunden in der Kälte stehen. Um ferner durch Verdunstung des Harns während des Aufenthaltes im Wasserbade an Volumen nichts einzubüssen, verschloss ich das Gefäss mit einem Gummideckel und stellte die Communication nach aussen durch eine etwa anderthalb Meter lange in den Gummideckel eingebundene Glasröhre her, in der der aufsteigende Wasserdampf erkaltete und sehr bald als Tropfen wieder zurückfloss.

Es blieb noch übrig zu constatiren, ob das Cystin nicht dennoch theilweise in Lösung bleibt, und es wurde daher das Filtrat einer näheren Prüfung unterworfen, welche ergab, dass nach 48stündigem Stehen sich kein fester Bestandtheil am Boden abgesetzt hatte. Anderntheils mit Natronlauge und essigsaurem Blei geprüft, zeigte das Filtrat jedoch einen bedeutenderen Niederschlag von Schwefelblei, als das des ungekochten Cystinharns. Auch ergaben sich bei den auf diese Weise angestellten

1) Nach Kerner 0,13—0,21 pCt. Nach Vogel 0,13 pCt. (citirt nach Gorup-Besanez, Phys. Chemie. 1874. 3. Aufl. S. 582). Nach Kühne (Physiol. Chemie. S. 529 u. 533) enthielt die mittlere Harnmenge eines gesunden Mannes von 1500 Ccm. etwas mehr als 2 Grm. Schwefelsäure, also circa 0,14 pCt.

2) Eine Ausscheidung von Schwefel, welche auf Gegenwart von unterschwefliger Säure hätte schliessen lassen, wurde dabei, wenigstens nach 24stündigem Stehen, nicht bemerkt.

Untersuchungen noch andere Eigenthümlichkeiten des hier ausgeschiedenen Cystins, welche nach vorheriger Anführung ersterer darzuthun hier am Platze sein wird.

Bestimmung I.

Tagesmenge 2230 Ccm.

Patient hat vorher sehr eiweissreiche Nahrung mit möglichster Vermeidung von Getränken zu sich genommen.

1. Schwefelsäure

Schwefels. Baryt.	Schwefelsäure.	Mittelwerth.
A. 0,4395	0,1527	0,15195 pCt.
B. 0,4325	0,1517	

2. Cystin

Totalquantum 0,556 = 0,0242 pCt.

3. Harnsäure 0,008184 pCt.

4. Harnstoff 1,7 pCt.

Das Sediment hatte sich gut am Boden abgesetzt. Der darüber stehende Harn war sehr klar und leicht zu filtriren. Nachdem das Cystin auf dem Filter in Ammoniak gelöst und durchfiltrirt war, blieb eine Spur einer mehlartigen Substanz zurück, welche sich bei näherer Untersuchung mit molybdänsaurem Ammoniak und Oxalsäure als phosphorsaurer Kalk erwies.

Bestimmung II.

Harnmenge 540 Ccm.

1. Schwefelsäure

Schwefels. Baryt.	Schwefelsäure.	Mittelwerth.
A. 0,6815	0,234	0,231 pCt.
B. 0,6662	0,228	

2. Cystin

Totalquantum 0,1304 = 0,026 pCt.

3. Harnsäure 0,00609 pCt.

4. Harnstoff 1,7 pCt.

Das Cystin war sorgfältig ausgewaschen, blieb jedoch nach wiederholter Lösung in Ammoniak und Verdunstung schmutzigbraun und klebrig. Unter dem Mikroskop zeigte es sich als eine grösstentheils amorphe Masse, vermischt mit einigen sechsseitigen meist wie angenagt erscheinenden Cystinblättchen. [1])

Bestimmung III.

Harnmenge 1500 Ccm.

1. Schwefelsäure

Schwefels. Baryt.	Schwefelsäure.	Mittelwerth.
A. 0,2618	0,0899	0,0891 pCt.
B. 0,2575	0,0884	

2. Cystin

Totalquantum 0,2075 = 0,0138 pCt.

3. Harnsäure 0,00865 pCt..

4. Harnstoff 1,6 pCt.

1) Bereits Mandl (Ueber die medic. Behandl. des Steins v. Civiale, deutsch von Hollstein. 1840. S. 446) fand bei Untersuchung des Urins der Gebrüder Planta, dass die Cystinkrystalle beim Erhitzen ihre gewöhnliche Gestalt verlieren, kugelförmig würden, wobei mehrere Radien vom Centrum nach der Peripherie verliefen.

Fassen wir nun das Ergebniss der Untersuchungen ins Auge, so ist hier in Bezug auf das Cystin besonders auffallend, dass es im Verhältniss sowohl zu den früher gefundenen Mengen, als auch zu den hier constatirten Quantitäten an Schwefelsäure in bedeutend verringertem Maasse auftritt. Obgleich die Möglichkeit a priori nicht geleugnet werden kann, dass bei demselben Individuum, wofern sich Concremente in den Harnorganen bilden und dort zurückgehalten werden, die tägliche Cystinausscheidung grossen Schwankungen unterliegen kann, so liegen bestimmte Anhaltspunkte für diese Annahme doch nicht vor. Denn einestheils stand das Sediment der äusseren Beurtheilung nach den früheren nicht an Menge nach, anderntheils war das Cystin durch die angeführte Behandlungsweise Veränderungen eingegangen, die die Gewichtsbestimmung gewiss beeinflusst haben.

Wie oben erwähnt, habe ich die Schwierigkeit des Filtrirens von Harn durch Erwärmung desselben zu umgehen gesucht, ich habe jedoch S. 239 schon darauf aufmerksam gemacht, dass das so erhaltene Cystin nicht so gut krystallinisch gewesen ist, wie das vom ungekochten Harn erhaltene, dass es vielmehr zuweilen amorphe in Ammoniak unlösliche Substanz enthalten hat. Zwar waren die Cystinkrystalle nach dem Kochen und 24stündigem Stehen anscheinend in normaler Menge vorhanden. Auch die mikroskopische Untersuchung wies sie als unversehrt nach. Sobald sie jedoch in Ammoniak gelöst und letzteres wieder verdampft war, zerfielen sie in grösstentheils unter dem Mikroskop grauschwarz unregelmässig erscheinende Klümpchen, während andere theils mit schwärzlichen Punkten versehen, theils angenagt aussahen.

Somit erhellt hieraus, dass das Kochen des cystinhaltigen Harns die Bedingungen zu einer sehr frühen Zersetzung desselben abgibt, welche sich sofort geltend machen, nachdem das Cystin in Ammoniak gelöst und getrocknet ward. Ferner liegt die Möglichkeit vor, dass durch das Kochen ein Theil des Cystins gelöst wird und späterhin nicht wieder auskrystallisirt; und diese Vermuthung findet eine Stütze darin, dass ein vorher erwärmter, dann abfiltrirter Harn eine stärkere Schwefelreaction (siehe S. 243) zeigte, als ein Harn, welcher ohne vorheriges Erwärmen abfiltrirt war.

Wenn ich daher dennoch die Resultate dieser Cystinbestimmungen anführe, so hat dies zuerst seinen Grund darin, weil ich die Ungenauigkeit der Cystinbestimmung für eine relative halte, da sie bei gleicher Behandlung der verschiedenen Harne im Wasserbade sich wahrscheinlich auch auf nahezu gleiche Antheile des vorhandenen

Cystins erstreckt haben wird, und diese Meinung wird dadurch bestätigt, dass sich in der That ähnliche Beziehungen zwischen Cystin und Schwefelsäure herausstellen, wie sie oben bei Untersuchung der nicht gekochten Cystinharne gefunden sind.

Ferner jedoch haben sich bei dieser Gelegenheit in chemischer Beziehung einige Eigenthümlichkeiten des Cystinharns beobachten lassen, welche mir nicht ohne Interesse zu sein scheinen.

1) Es fanden sich in einigen Harnportionen und zwar eine Stunde nach dem Entleeren (also bei Ausschluss einer alkalischen Gährung, natürlich vor dem Zusatz von Essigsäure) zuweilen in grosser Menge Krystalle von phosphorsaurer Ammon-Magnesia neben den unversehrten Cystinkrystallen. Dies beweist, dass eine nicht saure Reaction des Harns das Vorhandensein von Cystinkrystallen nicht ausschliesst und somit die Löslichkeit desselben in Ammoniak mindestens eine geringe ist und einen Ueberschuss von Ammoniak voraussetzt.

2) Die Bestimmungen des Cystins lassen in den Versuchen I — III (S. 239), ähnlich wie bei denen des nicht erwärmten Harns, deutlich die Relation erkennen, dass ein grösserer Schwefelsäuregehalt auch einem grösseren Cystingehalt entspricht und umgekehrt.

3) Der Harnstoff möchte wohl in normaler Menge vorhanden sein.

4) Dagegen erscheint die Harnsäure, welche zweimal zu 0,008 pCt., dann zu 0,006 pCt., also durchschnittlich zu 0,007 pCt. auftrat, in auffallender Weise im Cystinharn beeinträchtigt, wenn man für den normalen Harn 0,065 pCt. zu berechnen hat.[1])

3) Bestimmung der Tagesquantitäten von Harnstoff, Harnsäure, Cystin und Schwefelsäure.

Da die obigen Bestimmungen nur zum Theil mit dem ganzen Tagesquantum an Harn ausgeführt sind, habe ich noch zwei weitere angestellt, die einen Schluss auf die während 24 Stunden entleerten Mengen an Harnstoff, Harnsäure, Cystin und Schwefelsäure erlauben.

Zugleich habe ich die Schwierigkeit des Filtrirens der einigermaassen beträchtlichen Harnmengen vermieden, ohne das schädliche Erwärmen anzuwenden, indem ich die Entfernung des Schleims durch Gefrierenlassen

1) Die mittlere tägliche Menge beträgt bei gesunden Männern nach W. Kühne (Lehrb. der phys. Chemie. S. 494) 0,4 — 0,5 Grm., woselbst auch Bence Jones' Angabe: 0,4 — 0,6, und Ranke's Durchschnittszahl: 0,645, sich befindet. Bei einer Tagesmenge von 1500 Ccm. Harn würde dieses 0,043 pCt. ausmachen, also circa die sechsfache Menge der im Harn unseres Patienten gefundenen.

des Harns erreichte, wodurch natürlich jegliche Zersetzung ausgeschlossen war. In einer Kältemischung völlig festgefrorener Cystinharn setzte nach dem Aufthauen beträchtliche Mengen weisser Flocken ab, und jetzt ging das Filtriren mittelst der Bunsen'schen Pumpe ohne grosse Schwierigkeiten von Statten.

Bestimmung I.
Tagesmenge 1680 Ccm.

1. Cystin = 0,4234 Grm.
2. Schwefelsäure (in 100 Ccm.). Schwefelsaurer Baryt = 0,299 = 0,103 pCt. Schwefelsäure = 1,7304 pro die.
3. Harnstoff = 1,95 pCt. = 32,76 pro die.
4. Harnsäure, durch Salzsäure wurde nichts gefällt.

Bestimmung II.
Tagesmenge 1671 Ccm.

1. Cystin = 0,595 Grm.
2. Schwefelsäure (in 100 Ccm.). Schwefelsaurer Baryt = 0,3349 Grm. = 0,115 pCt. Schwefelsäure = 1,92 pro die.
3. Harnstoff = 2,0 pCt. = 33,42 pro die.
4. Harnsäure wie in Best. I.

Hieraus ergaben sich als Tagesmengen:

	I.	II.
Cystin	0,4234	0,595
Schwefelsäure	1,7304	1,92
Harnstoff	32,76	33,42

Harnsäure höchstens Spuren.

Hiernach ist die Schwefelsäure gegen die durchschnittlich pro die normal ausgeleerte Menge von 2 Grm. nur unbedeutend vermindert. Auch die Menge an Harnstoff erweist sich der normal zu entleerenden von 35 Grm. sehr nahestehend, während die Harnsäure in diesen Fällen so gering war, dass sie sich der Beobachtung entzog.

4) a. Nachweis des Schwefels im normalen Harn und Vergleichung der Schwefelreaction desselben mit der des filtrirten gekochten und ungekochten Cystinharns.

b. Verhalten des filtrirten ungekochten Cystinharns während 24 Stunden.

Methode des Nachweises von Schwefel.

Nachdem gleiche zur Hälfte Natronlauge enthaltende Volumina Harn mit zwei Tropfen essigsaurem Blei versetzt waren, wurden dieselben filtrirt und alsdann im kochenden Salpeterbade erhitzt. Parallelproben bestätigten, dass nach der Filtration noch Blei in Lösung war, da auf Zusatz von Schwefelwasserstoff ein schwarzer Niederschlag erfolgte.

Wie oben S. 240 angegeben zeigte der von Cystin abfiltrirte Harn stets beim Erhitzen mit essigsaurem Blei und Natron Schwefelreaction, und besonders war dies der Fall mit dem Filtrat des vorher erwärmten Harns.

Es lag nahe zu schliessen, dass der auftretende Schwefel Resultat des zersetzten Cystins sei. Anderntheils war es aber möglich, dass ein Theil desselben von nicht zersetztem durch irgend eine Ursache in Lösung gehaltenem Cystin, welches erst beim Kochen mit Natron seinen Schwefel abgegeben hat, herrühre.

Um dies zu ermitteln, wurden verschiedene Harnproben auf Schwefelgehalt auf die oben beschriebene Weise geprüft.

Folgende Proben kamen zur Anwendung:

1) Drei von normalem Harn A, B, C.
2) Eine von filtrirtem ungekochten Cystinharn.
3) Eine von filtrirtem gekochten Cystinharn.

1) Nach 40 Minuten erschien in der Probe von C, nach 45 Minuten in der von A ein geringer schwarzer Niederschlag von Schwefelblei. In der von B, welche in Folge von vorherigem Biergenuss wenig concentrirt war, zeigte sich auch nach einstündigem Kochen keine Schwefelreaction. Mehrfach derartig angestellte Prüfungen ergaben bei den beiden ersteren dasselbe Resultat, und in der B entnommenen Harnprobe wurde späterhin ebenfalls stets Schwefelblei ausgefällt.

2) Der filtrirte ungekochte Cystinharn zeigte ebenfalls eine aber viel bedeutendere Schwefelreaction schon nach 10 Minuten.

3) Der gekochte dagegen eine letztere noch weit an Stärke übertreffende schon beim einfachen Aufkochen über der Gasflamme.

Aus dem Ergebniss dieser Probe: dass im gesunden Harn die Schwefelreaction sehr viel geringer war und anders auftrat, als im Cystinharn, dass ferner der vorher gekochte Cystinharn eine stärkere Reaction gab als der ungekochte, kann man schliessen:

1) Dass die erhöhte Schwefelreaction des Cystinharns wirklich von einem specifischen im gesunden Harn nicht vorkommenden Stoffe herrühre, aller Wahrscheinlichkeit nach von aufgelöstem Cystin.[1])
2) Dass der vorgängig erwärmte Harn mehr Cystin, sei es als solches, sei es in Form von Zersetzungsproducten, in Lösung halten kann, als nicht erwärmter.

Folgender Versuch beweist, dass das Cystin sich nur langsam aus seinen Lösungen im Harn abscheidet und vielleicht auch theilweise in Lösung bleibt.

Ich nahm den in meiner Gegenwart vom Pat. gelassenen Harn, in welchem bei saurer Reaction eine Masse Cystinblättchen suspendirt waren,

1) Toel (Annal. d. Chemie u. Pharm. 96. S. 251) gibt dasselbe an. Ob jedoch aller nicht als schwefelsaure Verbindung im Harn vorkommende Schwefel wirklich als Cystin vorhanden ist, wie Toel annimmt, sei dahin gestellt, da noch mancherlei andere Schwefel haltende Stoffe im Harn nachgewiesen sind (siehe Külz, Ueber die schwefelh. Körper im Harn. Sitzungsber. des Marburger naturwissenschaftlichen Vereins. Separatabdruck). Beiläufig sei hier noch bemerkt, dass unterschwefelige Säure in dem Harn unseres Kranken nicht nachzuweisen war.

und filtrirte denselben. Das Filtrat war vollständig klar. Nachdem dasselbe jedoch einen Tag gestanden hatte, waren bei Gegenwart von Krystallen aus phosphorsaurem Ammoniak-Magnesia am Boden, sowie an der Oberfläche zahlreiche Cystinblättchen ausgeschieden [1]), welche abermals abfiltrirt wurden. Jetzt liessen sich jedoch auch nach mehrtägigem Stehen keine Cystinblättchen mehr nachweisen. Dagegen zeigte das Filtrat eine stärkere Schwefelreaction als der normale Harn.

Um nun über die Menge des im filtrirten ungekochten Cystinharn sich zeigenden Schwefels, sowie für den dadurch eingetretenen Verlust an Cystin ein Urtheil zu gewinnen, schien es wünschenswerth, zu bestimmen, wieviel Cystin erforderlich sei, um dies Uebermaass an Schwefelreaction dem normalen Harn gegenüber zu bedingen. Es wurde daher zu gleichen Quantitäten normalen Harnes je 0,01, 0,02 und 0,03 Grm. Cystin in wenig Ammoniak gelöst hinzugesetzt und annähernd durch das Augenmaass ermittelt, dass etwa 0,025 pCt. Cystin dazu gehören, um eine ebenso starke Schwefelreaction hervorzurufen wie der filtrirte Cystinharn.

1700 Ccm. Harn mit 0,025 pCt. gelöstem Cystin würden 0,425 Grm. Cystin entsprechen.

Fassen wir nun das Ergebniss der Untersuchungen des Harns in unserem Falle von Cystinurie zusammen, so ergibt sich in Bezug auf die quantitativen Verhältnisse der hier untersuchten Harnbestandtheile Folgendes:

1) Ein ununterbrochenes Auftreten von Cystin im Harn durchschnittlich zu 0,03 pCt. (siehe S. 242). Die ganze Tagesmenge schwankt zwischen 0,42 — 0,59 Grm. (siehe S. 242).

Toel [2]) fand, dass mit dem Morgenharn 0,01 Grm. Cystin in Substanz ausgeleert wurde, berechnet jedoch aus dem Schwefelgehalt des Harns 1,33 — 1,5 Grm. Cystin in 24 Stunden. Wenn man zu dem von mir bestimmten Quantum von 0,59 die nach der Schwefelprobe (siehe oben) im Filtrat gefundene Menge von annähernd 0,425 rechnen

1) Phil. Munk (Centralblatt der medic. Wissenschaften. 1863. S. 185) meint, dass diese nachträgliche Ausscheidung des Cystins wahrscheinlich dadurch entstehe, weil die Löslichkeit des im Harn enthaltenen Cystins in Folge des durch die eintretende Gährung stets wachsenden Säuregehalts immer geringer wird. Ich halte diese Erklärung für meinen Fall nicht für zutreffend, weil sich bei der zweiten Cystinausscheidung neben den sechsseitigen Tafeln noch die charakteristischen Sargdeckelformen von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia befanden, welche sich auch unter dem Mikroskop bei Zusatz von kohlensaurem Ammoniak von Krystallen aus phosphorsaurer Magnesia unterschieden. Dass Tripelphosphate und Cystin oft neben einander vorkommen, ist bereits S. 241 erwähnt.

2) Ann. d. Chem. u. Pharm. 96. S. 248.

darf, so würde sich als tägliche Cystinmenge etwa 1 Grm. ergeben, was einigermaassen zu dem von Toel beschriebenen Falle passt.

2) Die Schwefelsäuremenge steigt und sinkt mit der Cystinmenge (siehe S. 241). Auch ist dies aus den Bestimmungen Beale's [1]) ersichtlich. Derselbe fand 1,7 pM. Schwefelsäure, als kein Cystin im Harn vorhanden war, bei Anwesenheit von 0,906 Cystin dagegen 4,50 pM. Schwefelsäure und 1,9 pM. Schwefelsäure, als nur Spuren von Cystin zu entdecken waren.

Die durchschnittliche Schwefelsäuremenge ist 0,1 pCt., steht demnach der normalen, zu 0,13 angenommen (Gorup-Besanez, l. c. p. 582) nur um 0,03 pCt. nach.

3) Die Harnsäure tritt in auffallend verminderter Quantität auf, durchschnittlich zu 0,007 (S. 239), oft ist sie unbestimmbar. Hierin stimmen fast alle älteren und neueren Beobachter überein. [2])

4) Der Harnstoff ist meist in normaler Menge vorhanden und steht nur zuweilen unter der gewöhnlichen Durchschnittsmenge (siehe S. 239, 242).

Stromeyer [3]) und Prout [4]) finden den Harnstoff in verminderter Quantität. Venables [5]) gibt sogar ein Fehlen desselben im Cystinharn an. Doch fällte er, nachdem der Harn zur Syrupsconsistenz eingedampft war, mit Salpetersäure, eine Methode, die im Vergleich zur jetzigen wohl unsicher ist.

5) Der filtrirte Cystinharn zeigt eine nicht unbedeutende Schwefelreaction, welche zum grössten Theil auf gelöstes Cystin zu beziehen ist (siehe S. 243, auch Toel, l. c.).

6) Das Auftreten von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia im Harn schliesst die Existenz von Cystinkrystallen nicht aus (s. auch Toel, l. c. p. 248).

7) Kochen des Cystinharns liefert die Bedingungen zu theilweiser Zersetzung des Cystins.

Endlich zeigt nach meinen Beobachtungen auch

8) Der normale nur mässig concentrirte Harn einen geringen Gehalt an Schwefel (s. auch Külz, l. c.).

1) Urine, urinary deposits and calculi. 1864. 2. edit. London. p 355.

2) Anm. während der Correctur: Loebisch fand ganz neuerdings in einem Falle von Cystinurie durchaus keine Verminderung der Harnsäure (Liebig's Annalen. 1876. Bd. 182. S. 238).

3) Annals of philos. 1824. VIII. p. 146.

4) Behandlung der Krankheiten des Magens und der Harnorgane. Deutsch von Krupp. Leipzig 1843. S. 315.

5) The quarterly Journal of science, literature and art. 1830. p. 30.

III. Epikritische Bemerkungen.

Unser Fall betraf einen 18jährigen jungen Mann.

Was die Alters- und Geschlechtsverhältnisse der Kranken mit Cystinurie betrifft, so erschien es mir wünschenswerth, eine möglichst vollständige Zusammenstellung der bis jetzt bekannt gewordenen Fälle zu machen, zumal da eine der neuesten Zusammenstellungen von Beneke[1]) nur 17 Fälle umfasst.

Die Reichhaltigkeit der hiesigen Königl. Bibliothek machte es mir möglich, die allermeisten im Original einzusehen; in den wenigen Fällen, wo dies nicht möglich war, ist die Quelle, der die Beobachtung entnommen ist, angeführt. Ich lasse die Fälle in tabellarischer Aufzählung folgen und bemerke nur noch, dass dieselbe auf absolute Vollständigkeit keinen Anspruch macht.

No.	Name der Beobachter.	Alter der Kranken.	Geschlecht der Kranken.	Quelle, welcher die Beobachtung entlehnt ist.
1	Wollaston	5 Jahr	Knabe	Philosophical transactions. London 1810. p. 223.
2	Derselbe	36	Mann	ebendaselbst.
3	Alex. Marcet	30	Mann	Versuch einer chemischen Geschichte etc. der Steinkrankheiten. Deutsch v. Heineken. Bremen 1818. S. 69.
4	Derselbe	30		ebendaselbst.
5	Derselbe	zwisch. 30—49	Brüder	ebendaselbst.
6	Brande	—	Mann	The quarterly Journal of science, literature and the arts. London 1820. Vol. VIII. p. 71.
7	Derselbe	40	Mann	ebendaselbst.
8	Stromeyer	—	Mann	Annals of philosophy. New series. 1824. T. VIII. p. 146. (Briefliche Mittheilung des Dr. Nöhden an Herrn Children.)
9	William Prout	30	Mann	Etwa aus dem Jahre 1824, mitgetheilt in: Behandlung der Krankheiten des Magens und der Harnorgane. Deutsch von Krupp. Leipzig 1843. S. 313.
10	Buchner	—	Mann	dessen Repertor. 1825. XXI. S. 113.
11	Magendie	20	Mann	Recherch. phys. et médic. sur les causes etc. de la gravelle. 2me édit. Paris 1818. p. 124. Deutsche Uebersetzung v. Meissner. 1830. S. 129.
12	Yelloly	4	Knabe	Philos. transact. of the royal society of London. 1829. p. 30.
13	Venables	47	Frau	The quarterly Journal of science, literature and art. New series. Jan. to Juni 1830. p. 30.

1) Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin. 1874. S. 254.

No.	Name der Beobachter.	Alter der Kranken.	Geschlecht	Quelle, welcher die Beobachtung entlehnt ist.
14	Neill	50Jahr	Frau	Citirt bei Civiale, Original in Lancet 1831 (war nicht zugänglich).
15	Bley	—	Mann	Buchner's Rep. 1835. Bd. 52. S. 165.
16	Willis	—	—	Krankheiten des Harnsyst. Deutsch v. Heusinger. Eisenach 1841. S. 121.
17	Prout	12	Knabe	Aus dem Jahre 1836, mitgetheilt in demselben Werke wie Fall 9. S. 315.
18	Ségalas	15—16	Mädchen	Essai sur la gravelle et la pierre. IIme édit. 1839. p. 85.
19	Civiale	25	Mann	Ueber die medicinische Behandlung des Steins von Civiale. Deutsch von Hollstein. Berlin 1840. S. 446.
20	Derselbe	23	Mann	ebendaselbst.
21	Derselbe	39	Brüder	ebendaselbst.
22	Derselbe	37		
23	Schweig	26	Mann	Medic. Annalen. Heidelberg 1818. Bd. XXIII. S. 364.
24—25	Lenoir	—	2 Knaben Brüder	Citirt bei Civiale p. 452 und bei Leroy (No. 38—42 dies. Verzeichn.)
26	Hodann u. Müller	5½	Knabe	Günsburg's Zeitschrift. 1851. 2. Bd. S. 264.
27	Toel	—	Frau	Annalen der Chemie und Pharmacie. 1855. 96. S. 247.
28	Derselbe	28	Schwestern	ebendaselbst.
29	Derselbe	30		
30	Schlossberger	—	—	Würtemberg. Correspondenzblatt. 1857. 22. (Original war nicht zugänglich) Citat nach einem Referat in Schmidt's Jahrbüchern.
31	William Roberts	21	Frau	Med. Times and Gaz. Dec. 18. 1858.
32	Heller	18	Frau	Harnconcretionen von Heller. Wien 1860. S. 67 u. 145.
33	Derselbe	43	Mann	ebendaselbst.
34—38	Leroy d'Etiolles	—	Frauen	Bullet. de la Soc. anat. de Paris. 1862. p. 331. 37. Jahrgang.
39	Bartels	40	Mann	Virchow's Archiv 26. (1863) S. 149.
40	Milner Bary	23	Mann	Beale, Urine, urinary deposits and
41	Johnson	—	Mann	calculi. 2. ed. Lond. 1864. p. 354.
42	Marowsky	44	Mann	Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1868. IV. S. 449.
43	Ivanchich	49	Mann	Wien. med. Wochenschr. 1869. No. 22.
44	Ultzmann	24	Mann	
45	Derselbe	2	Knabe	Wiener medic. Wochenschrift. 1871.
46	Derselbe	7	Knabe	No. 13 u. 14.
47	Derselbe	35	Mann	
48	Jul. Müller	30	Mann	Mündliche Mittheilung des Verf. an Prof. Ebstein u. Arch. f. Pharm. 51. Juli 1872. S. 308.
49	W. Ebstein	18	Mann	1875. Güttinger med. Poliklinik, der oben mitgetheilte Fall.
50	Heath	28	Mann	Londoner path. Gesellschaft. 2. Nov. 1875. Referat in dem Brit. med. Journal. Nov. 13. 1875.
51—52	Harnier	—	2 junge Holländer	Neubauer und Vogel, Anleitung zur Analyse des Harns. 1876. 7. Aufl. S. 336.

Aus vorstehender Zusammenstellung ergibt sich, dass von den angeführten 52 Fällen 37 aufs männliche Geschlecht und 14 aufs weibliche fallen. (Bei dem Fall von Cystinurie, welchen Willis beobachtete [No. 16][1]), ist weder Geschlecht noch Alter angegeben.)

Was die Altersverhältnisse anlangt, so ist bei 10 männlichen Kranken das Alter nicht angeführt. Einmal handelt es sich um zwei Knaben, in zwei anderen Fällen (51 u. 52) um zwei junge in Ostindien geborene Holländer, in den übrigen sechs Fällen ist schlechtweg von Männern die Rede. Bei den weiblichen Kranken fehlt sechsmal die Altersangabe. Leroy d'Etiolles (34 — 38) erwähnt nur, dass sein Vater fünf Frauen mit Cystinsteinen operirte. Im sechsten Falle handelte es sich um die Mutter zweier an Cystinurie leidender Töchter (28 und 29), deren ältere 30 Jahr alt war. Die übrigen 35 Fälle (28 Männer und 7 Frauen) vertheilen sich nach folgenden Lebensaltern:

Alter.	Männer.	Frauen.
1 — 10	5	—
11 — 20	3	2
21 — 30	9	3
31 — 40	7	—
41 — 50	4	2
51 — 60	—	—
Summa	28	7

Fälle von angeborner Cystinurie habe ich nicht auffinden können. Ultzmann (45) erwähnt eines zweijährigen Knaben, welcher schon mit Ablauf des ersten Lebensjahres Harnbeschwerden, welche auf die Anwesenheit eines Steines schliessen liessen, gehabt habe, und bei dem im Alter von 2 Jahren ein Blasenstein aus Cystin und Erdphosphaten durch den Steinschnitt entfernt wurde.

Die Angabe des Alters, in dem sich die Cystinkranken befanden, als sie in ärztliche Beobachtung kamen, hat nur einen sehr bedingten Werth und lässt absolut keinen Rückschluss auf die Dauer des Bestehens der Cystinausscheidung zu, indem es Fälle gibt, wo viele Jahre hindurch Symptome vorhanden waren, welche mehr oder weniger deutlich beweisen, dass die Cystinurie schon mehrere Jahre hindurch bestanden hatte. Einer von Civiale's Kranken (25) litt seit 14 Jahren jedes Jahr wenigstens einmal an einem Anfall von Nierenkolik, der mit dem Abgange von aus Cystin bestehenden Griessteinen endigte, von denen der Kranke bereits eine ganze

1) Die im Folgenden neben den Autorennamen angeführten Zahlen beziehen sich auf das Verzeichniss der Fälle S. 246 u. 247.

Schachtel voll gesammelt. In einem Falle von Brande (7) hatte ein 40jähriger Gentleman seit 30 Jahren Cystinsteine von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Erbse entleert und seit seinem 6. oder 7. Lebensjahre litt derselbe bereits an Schmerzen in der Lende, welche es wahrscheinlich machen, dass zu dieser Zeit bereits die Niere der Sitz der Concrementbildung war. Ivanchich's (43) Patient, welcher 49 Jahr alt war, litt seit seinem 20. Jahre an Nierenkoliken.

Ségalas (18) berichtet einen Fall von Cystinsteinen bei einem 15—16jährigen Mädchen, welche seit ihrem 4. Lebensjahre an Nierenkoliken litt. Auch in dem Fall von Magendie (11), welcher einen Studenten der Medicin betraf, liess sich der Anfall der Nierenaffection auf eine Reihe von Jahren zurückverfolgen.

In analoger Weise verhalten sich die meisten übrigen Fälle, über welche wir eine genauere Aufzeichnung besitzen. Auch unser Patient gab an, schon seit Jahren ab und zu stechende Schmerzen in der Nierengegend gehabt zu haben, welche jedoch erst durch den zuletzt entleerten Stein ihre richtige Deutung erfuhren.

Auffallend ist es, dass unter sämmtlichen Fällen sich keiner findet, welcher bei Patienten, die das 50. Lebensjahr überschritten hatten, beobachtet worden wäre. Wenngleich daher die Cystinurie ein an und für sich den Organismus nicht erschöpfendes Leiden ist, so scheint sie doch durch die Concrementbildung und die dadurch bedingten Gefahren für die Dauer des Lebens nicht irrelevant zu sein.

Was die socialen Verhältnisse betrifft, in denen sich die Cystinkranken befanden, so gehören dieselben den verschiedensten Lebensständen an. Dass keine der verschiedenen Berufsarten, sitzende Beschäftigung u. s. w. auf die Cystinbildung von einem nennenswerthen Einfluss sein kann, beweist der Umstand, dass die Cystinurie verhältnissmässig häufig in dem zarten Kindesalter vorkommt, denn von unseren 52 Kranken entfallen 5 auf das Alter von 1—10 Jahren.

Auch ist es nicht zutreffend, dass die niederen Stände, wie Johnson (41) angibt, schlechte Wohnungen und mangelhafte Ernährung besonders zur Cystinausscheidung disponiren. Denn auch in den gut situirten Ständen findet sie sich verhältnissmässig häufig (Fälle von Civiale, 19 u. 20, Toel, 27 u. 29, Heller, 32 u. 33).

Man hat vielfach constitutionelle Bedingungen: Scrophulose, Chlorose, Anämie mit dem Auftreten von Cystinurie in Verbindung gebracht. Es ist gewiss richtig, dass auch bei solchen Individuen Cystinurie auftreten kann. Indessen ist offenbar in einer grossen Anzahl der in der Literatur mitgetheilten Fälle die Störung

des Allgemeinbefindens weit weniger Ursache, als Folge der Cystinurie. Man darf nur die Geschichte des von Civiale beobachteten Brüderpaares v. Planta (21 u. 22) verfolgen, um die Ueberzeugung zu gewinnen, dass auch die kräftigst angelegten Naturen, ohne jedwede nachweisbare constitutionelle Störung, zudem in den glücklichsten äusseren Verhältnissen, in der allerhochgradigsten Weise an Cystinurie erkranken können.

Nur der Curiosität wegen will ich anführen, dass vereinzelte Autoren das Auftreten von Cystin im Harn mit dem Rheumatismus in Beziehung gebracht haben. Salisbury[1]) unterscheidet 1) einen lithic, 2) oxalic, 3) cystic, 4) phosphatic Rheumatismus. Er lässt das Cystin im Nervengewebe und in den Blutgefässen sich anhäufen, wo es Thrombose bilden soll; in chronischen Fällen soll es dann auch im Urin vorkommen. Man kann über diese ganze Auffassung zur Zeit zur Tagesordnung übergehen, weil wir wissen, dass in den meisten Fällen Cystinurie ohne jede Spur von Rheumatismus verläuft.

Unser Kranker litt an eigenthümlichem Tremor der oberen Extremitäten, welcher sich beim Ausstrecken derselben, besonders beim Schreiben, und vorzugsweise bei dem Bestreben, dieselben in Ruhe zu halten, kund gab. Dieser Tremor hatte grosse Aehnlichkeit mit dem der Potatoren. Abusus spirituosorum fand, so viel mir bekannt geworden, nicht statt, nur dass der Kranke etwas mehr Bier trank, als seinem Alter angemessen war. Ich wage nicht, diesen Tremor, weder direct noch indirect, mit der Cystinurie in Zusammenhang zu bringen; denn in letzterer Beziehung ist zu erwähnen, dass das Leiden in keiner Weise die Constitution des Kranken untergraben hatte.

In ätiologischer Beziehung hat seit längerer Zeit und zwar mit Recht die Familiendisposition die Aufmerksamkeit der Beobachter erregt. Bereits Marcet (4 u. 5) erwähnt zwei Brüder, welche an Cystinurie litten. Hieran schliessen sich die bereits oben citirten Fälle von Civiale des v. Planta'schen Brüderpaares (21 u. 22), die von Lenoir operirten zwei Brüder (24 u. 25), die von Toel berichteten Fälle (27, 28, 29), sowie endlich die beiden jungen Holländer, von denen Harnier (51 u. 52) berichtet. Warum in einer ganzen Reihe von Fällen sich eine derartige Familiendisposition nicht nachweisen lässt, ist vollkommen unaufgeklärt. In vielen Fällen ist auf diese Verhältnisse nicht genügend geachtet. Doch besitzen wir auch nach dieser Richtung hin ganz positive Angaben. William Roberts untersuchte den Harn einer Reihe der Blutsver-

1) Amer. Journ. of med. sciences. No. 5. CVIII. p. 359.

wandten seiner Patientin, einer 21jährigen Fabrikarbeiterin (31). Sie war die jüngste Tochter der Familie. Ihre Mutter war jung gestorben an einer chronischen Krankheit. Ueber den Vater konnte sie nichts angeben. Von ihren zwei Brüdern und zwei Schwestern wusste sie nichts, was auf Steinleiden hindeutete. Roberts untersuchte den Harn eines 67jährigen Onkels, einer 24jährigen Schwester, eines 33jährigen Bruders, einer 3½jährigen Nichte, welche nicht nur cystinfrei waren, sondern auch nichts Pathologisches enthielten. Auch Bartels erwähnt in Betreff seines Falles, eines Schullehrers in den vierziger Jahren (39), dass in dessen Familie keine Fälle von Steinbeschwerden vorgekommen sind; desgleichen konnte er in dem Harn zweier Kinder des Patienten kein Cystin auffinden.

Man hat vielfach angenommen, dass die Cystinurie erblich sei. Ausser dem Falle von Toel (27, 28, 29), wo sich bei der Mutter zweier Töchter ein sehr schwefelhaltiger Urin fand, ohne dass sich jedoch Cystin in Krystallen abschied, entbehrt diese Annahme gänzlich der Begründung. In allen übrigen Fällen handelt es sich lediglich um Geschwister. Auch der Harn der Mutter unseres Patienten wurde mit negativem Erfolge untersucht. Dagegen unterschied sich der Harn des Bruders durch eine stärkere Schwefelreaction vom gesunden Urin. Der des Onkels mütterlicherseits zeigte auch keine stärkere Schwefelreaction, als die sämmtlichen normalen Urine, welche ich darauf hin untersuchte.

Der Vater unseres Kranken soll an einer Leberaffection gestorben sein. Man hat häufig Erkrankungen der Leber in Beziehung zur Cystinurie zu bringen gesucht. Indessen ist die einzige bis jetzt dafür angeführte Thatsache der von Marowsky klinisch beobachtete Fall. Der betreffende Kranke (42), ein 44jähriger Feldmesser, litt an chronischer Acholie, welche sich durch eine Entfärbung der Fäces documentirte. Die Leberdämpfung war nach allen Richtungen hin verkleinert. Icterus der Haut, sowie des Harns fehlte und Verfasser diagnosticirte einen chronischen Schwund des Leberparenchyms. Der von Marowsky geschilderte Befund entspricht in seinen Hauptzügen dem Bilde, welches Frerichs in seinen Leberkrankheiten [1]) von der chronischen Atrophie der Leber entwirft. Obgleich die Annahme Marowsky's, dass in seinem Falle eine vicariirende Ausscheidung des schwefelhaltigen Gallentaurin durch die Nieren in der Form von Cystin stattgefunden hat, manches Bestechende

1) I. Bd. 2. Aufl. 1861. S. 283.

hat, so lässt sich doch vom theoretischen Standpunkte aus Einiges dagegen einwenden. Ich will nur darauf aufmerksam machen, dass die Cystinausscheidung in seinem Falle keine continuirliche war, während die Acholie und die Störung der Leberfunction dauernd bestand. Man müsste ja doch eine fortdauernde vicariirende Thätigkeit der Niere verlangen, um diese Ansicht als plausibel anzuerkennen. Indessen steht dieser Fall vereinzelt da. Auch die pathologische Anatomie ist bislang nicht im Stande gewesen, einen Zusammenhang zwischen Cystinurie und Leberaffection nachzuweisen. Unter den wenigen Sectionen von Cystinkranken, welche bis jetzt in der Literatur verzeichnet sind, ist nur in dem einen Fall von Ultzmann (47) die Leber genauer anatomisch untersucht worden. Dieser Fall betraf einen 35 Jahre alten Kaufmann, welcher seit zwei Jahren an Harnbeschwerden litt. Dem Kranken wurde auf der Dumreicher'schen Klinik ein hühnereigrosser Cystinstein durch den Steinschnitt aus der Blase entfernt. Ein Abscess im Scrotum, welcher sich nachher entwickelte, machte eine Incision nöthig, worauf sich eine vorübergehende Besserung zeigte. Indessen erfolgte unter colliquativen Erscheinungen, heftigen Diarrhöen und Schweissen bereits circa vier Wochen nach der Operation der Tod. Bemerkt muss werden, dass in dem Harn Cystin nicht beobachtet wurde, obgleich verschiedene Versuche gemacht wurden, das etwa gelöste Cystin aus demselben auszufällen. Die Section ergab:

Broncefarbene Haut bei gesunden Nebennieren, Schrumpfnieren mit narbigen Einziehungen, Hydronephrosis imprimis sinistra, Pyelitis, Vessie à colonnes, Catarrhus vesicae, Dickdarmkatarrh, Pneumonia lobularis, imprimis sinistra infer. Die Leber zeigte oberflächlich zahlreiche fahlgelbe verfettete Stellen, Körnung verwischt. In der Gallenblase ziemlich reichliche gelbgrüne Galle. Weder in der Leber, noch der Milz, noch den Nieren konnte Cystin oder Taurin nachgewiesen werden.

Verfasser schliesst daraus, dass zur Zeit, als Patient sich in der Klinik befand, die Cystinbildung im Organismus schon gänzlich aufgehört habe, und dass nunmehr das Product der früheren Cystinurie, d. i. der Harnstein, vorhanden war. Jedenfalls hat uns dieser Fall trotz der dankenswerthen Sorgfalt, welche auf seine Verwerthung verwendet wurde, in unserer Kenntniss über die genetischen Beziehungen der Cystinurie nicht weiter gebracht.

Ultzmann hebt hervor, um seine Angabe, dass die Cystinurie in der That auf längere Zeit gänzlich aufhören könne, zu unterstützen, dass in einem seiner Fälle (47) der Stein alternirend mit Cystinschichten Erdphosphate enthielt. Ich kann diese Ansicht nicht

für stringirend halten, weil bei gleichzeitiger Alkalescenz des Urins das Cystin in Lösung mit dem Harn entleert worden sein kann, während es sich dann, als der Urin seine Reaction aus irgend einem Grunde änderte, wieder auf dem Stein niederschlug. Jedenfalls aber hat Ultzmann auch in seinem Falle wiederum bewiesen, dadurch, dass er Cystin durch verschiedene Methoden nicht ausfällen konnte, dass die Cystinurie nicht ununterbrochen statt zu haben braucht.

In unserem Falle war ich bei den sehr zahlreichen Untersuchungen des Harns immer im Stande, Cystinkrystalle nachzuweisen. Die Fälle, in welchen das Cystin zeitweise im Harn fehlte, sind folgende: Prout berichtet von einem Kranken (17), bei dem vier Wochen nach der Entfernung eines Cystinsteins aus der Harnblase das Cystin fehlte, welches früher von Golding Bird in demselben beobachtet worden war. Einige Zeit später fand Prout das Cystin wieder, dann verschwand es vorübergehend aus dem Harn und wurde im Allgemeinen geringer. Prout schreibt dies der von ihm eingeleiteten Therapie (Salpeter-Salzsäure) zu, welche, beiläufig gesagt, erst neuerdings Bartels in seinem Falle ganz unwirksam fand. In dem Falle von Schweig (23), welcher einen 26jährigen blassen Schreiber betraf, war nach Abgang eines Nierensteins aus Cystin kein Cystin mehr im Harn zu finden. In dem mehrfach erwähnten Falle von William Roberts waren nach der Operation keine Cystinkrystalle im Harn mehr nachzuweisen, selbst nicht, als derselbe langsam auf 1/4 eingedampft und mit Essigsäure behandelt wurde. In demselben Falle von Milner Barry (40), wo Beale den Harn eines 23jährigen Mannes untersuchte, fehlte bei der ersten Untersuchung das Cystin. Der Harn des Patienten Marowsky's, von dem oben bereits berichtet wurde, zeigte sich ebenfalls zeitweise cystinfrei. Endlich fand sich in einem Falle von Heath, der einen 24jährigen Mann betraf, bei dem durch den Steinschnitt 19 Cystinsteine entfernt worden waren, nur einmal Cystin im Harn, nämlich am dritten Tage. Auch in dem Falle von Ivanchich wurde ein zeitweises Verschwinden des Cystins aus dem Harn beobachtet.

Hieraus ergibt sich, was auch Roberts und Ultzmann, wie ich glaube, ganz richtig hervorheben, dass man bei einem Steinkranken aus dem Fehlen des Cystins im Harn niemals den Schluss machen dürfe, dass der vorhandene Stein kein Cystinstein sei. Ultzmann sagt: Wäre bei dem Steinkranken nicht zufällig mit der Steinsonde ein kleines Fragment des Cystinsteins herausbefördert worden, aus dem Harn wäre man nimmer im Stande gewesen, einen Cystinstein zu diagnosticiren.

Auf der anderen Seite kann man aber bei der Anwesenheit von Cystinsedimenten im Harn immer daran denken, dass Cystinsteine vorhanden sind. Einzelne Beobachter, wie Ultzmann u. A., meinen sogar, dass, wenn das Cystin mikroskopisch in den Harnsedimenten nachweisbar ist, man auch mit Sicherheit auf das Vorhandensein von Cystinstein schliessen könne. In dieser Ausschliesslichkeit darf man diesen Satz, wie ich glaube, nicht anerkennen. Bereits Willis[1]) fand Cystin in einem Falle, wo nie ein Stein abgegangen war, und wo kein Grund vorhanden war, einen solchen zu vermuthen. Er wurde darauf aufmerksam gemacht durch eine gelblichgrüne Farbe des Harns, seinen eigenthümlichen Geruch (wie Hagebutten gemischt mit stinkendem Urin) und sein öliges Ansehen beim Lassen. Ferner war in dem Falle von Johnson (41) nur Cystingries beobachtet, und endlich waren auch dem Kranken Marowsky's keine Nierensteine abgegangen.

Ferner wäre es voreilig, aus dem Umstande, dass Jemand einen Cystinstein entleert, anzunehmen, dass die nächstfolgenden abgehenden Steine dieselbe chemische Zusammensetzung hätten, denn in einem Falle von Bley (15) enthielt der zweite von einem Cystinkranken entleerte Stein kohlensaure und phosphorsaure Ammoniak-Magnesia.

In der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle werden aber entweder Cystinsteine spontan durch die Harnröhre entleert[2]), oder werden, wenn sie dieselbe nicht passiren können, Gegenstand chirurgischer Eingriffe. Die Weichheit der reinen Cystinsteine gestattet meist die Umgehung des Steinschnittes und ihre Entfernung durch die Lithotripsie.

Die meisten Cystinconcremente bestehen aus reinem Cystin. Ausserdem sind daneben: phosphorsaurer Kalk, phosphorsaure Ammoniak-Magnesia und oxalsaurer Kalk. Yelloly erwähnt eines Falles bei einem 4jährigen Knaben (12), wo ein Cystinstein mit einem harnsauren Kern gefunden wurde. Henry[3]) führt neben zwei Cystinsteinen aus seiner Sammlung, von denen der eine 660 Gran, der zweite 430 Gran wog[4]), einen dritten harnsauren Stein

1) Krankh. des Harnsyst., deutsch von Heusinger. Eisenach 1841. S. 121.

2) In einem Fall von Neill (14) gingen einer Frau von 50 Jahren durch eine Fistelöffnung zwischen Symphyse und Nabel 13 Cystinsteine ab. Heath (49) beschreibt die Geschichte eines 28jährigen Mannes, dem 19 Steine durch den Steinschnitt entfernt wurden, wovon sich 16 in der Prostata befanden.

3) Medico-chirurgical transact. 1819. Vol. X. p. 140.

4) Angaben über die Träger dieser Steine fehlen, weshalb sie in obiger Zusammenstellung nicht aufgeführt wurden.

an, dessen Kern aus Cystin bestand. Rabenhorst[1]) fand in einem Harnstein 2,3 pCt. Cystin, 1,02 pCt. Eisenoxyd, 21,62 pCt. kohlensauren Kalk und 67,43 phosphorsauren Kalk.

Cystinsteine sind ein seltenes Vorkommniss. Beneke, l. c. S. 381, fand im Jahre 1850 unter 649 Harnsteinen des Hunter'schen Museums 3 Cystinsteine. Ivanchich, l. c., fand nach einer brieflichen Mittheilung an Prof. Ebstein unter mehr als 300 Fällen von Lithotripsie nur einen Fall von Cystinsteinen. Leroy d'Etiolles, l. c., berichtet, dass unter mehr als 1100 Steinkranken, welche sein Vater operirte, 6 Cystinsteine waren. Davon befanden sich 5 bei Weibern unter nur 42 Steinoperationen, welche von diesen 1100 Fällen auf das weibliche Geschlecht entfallen. Man würde aber vorschnell urtheilen, wenn man daraus ein häufigeres Vorkommen der Cystinurie bei Weibern im Allgemeinen annehmen wollte. Einmal widerlegt sich dies durch unsere obige Zusammenstellung, ausserdem aber durch die von Ultzmann mitgetheilte Thatsache, dass die 4 Cystinsteine, welche Dumreicher unter 105 Steinoperationen fand, sämmtlich Personen männlichen Geschlechts betrafen.

Aus dem seltenen Vorkommen der Cystinsteine beim weiblichen Geschlechte darf man natürlich nicht folgern, dass auch die Cystinurie bei demselben seltener sei, als beim männlichen. Die grössere Leichtigkeit, womit die weibliche Harnröhre kleinere Concremente passiren lässt, dürfte ganz gut erklären, warum Frauen weit seltener wegen Steinbeschwerden ärztliche Hülfe aufsuchen, und dass auf diese Weise Cystinurie beim Weibe häufiger latent verlaufen kann, während sie ceteris paribus beim Manne zur Kenntniss der Aerzte kommt.

Man hat aus der Seltenheit der Cystinsteine den Schluss gezogen, dass die Cystinurie selbst ein seltenes Vorkommniss sei, und man wird dem beipflichten müssen, wenn die Thatsache richtig ist, dass die meisten Fälle von Cystinurie zur Steinbildung führen. Jedoch ist es sehr wohl möglich, dass das, was bereits Robin und Verdeil[2]) hervorheben, richtig ist, dass das Cystin im Harn häufiger vorkommt, als man denkt. Weitere genaue Harnuntersuchungen, besonders über den Schwefelgehalt des Urins, und Prüfung aller Sedimente mit dem Mikroskop werden im Laufe der Zeit wohl auch hier weitere Ergebnisse liefern. Unsere Kenntnisse über die Cystinurie

1) Archiv der Pharmacie. 1843. Bd. 33. 145.

2) Traité de la chimie anatomique et physiolog. Paris 1853. II. p. 526.

haben sich ja überhaupt langsam und allmählich entwickelt. Hat uns doch nach der Entdeckung des Cystin durch Wollaston 1810 erst im Jahre 1824 Stromeyer[1]) und gleichzeitig mit ihm Prout das Vorkommen dieses Körpers im Harn kennen gelehrt.

Die Beobachter bis auf Stromeyer und Prout kannten nur die Cystinsteine. Einzelne Mittheilungen weisen darauf mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hin, dass Cystin viel häufiger vorkomme, als man annehme. So erwähnt Beale (l. c. p. 354), dass ihm bei der Untersuchung des Harns von Geisteskranken die Entwickelung von Schwefelwasserstoff aus demselben nach bereits eintägigem Stehen sehr aufgefallen sei.

Haben wir bereits oben gesehen, dass die Cystinausscheidung zeitweise ganz sistiren kann, so wird es uns nicht wundern, wenn auch zu verschiedenen Zeiten bei demselben Individuum das Cystin in verschiedener Menge auftritt. In unserem Falle konnte ich in den verschiedenen Tagesmengen, welche ich auf Cystingehalt untersuchte (siehe S. 239 u. 242), ein ziemliches Gleichbleiben der Tagesmenge des Cystin feststellen. In den verschiedenen Untersuchungen über den Procentgehalt des Urins an Cystin bei unserem Kranken, wo ich nicht die ganze Tagesmenge sammelte, schwankte nach der Dichtigkeit des Harns auch die Cystinmenge. In einem Falle, wo der Kranke nach starkem Biergenuss (Best. VIII. S. 237) in kurzer Zeit eine sehr grosse Menge diluirten Harns entleerte, war das Cystin, wenngleich mikroskopisch nachweisbar, doch in so geringer Menge vorhanden, dass es durch das Gewicht nicht festgestellt werden konnte.

Beale und Bartels fanden, dass der Nachtharn mehr Cystin enthalte, als der Tagharn, und dass nach körperlichen Anstrengungen der Cystingehalt zunehme. Beale constatirte eine Vermehrung des Cystin beim Tabakrauchen, Bartels bei Nachtwachen, bei leichten Fieberzuständen, wie er sie bei seinem Kranken in Folge mehrfach recidivirender Mandelentzündungen beobachtete. Der Genuss verschiedener Speisen und Getränke scheint in seinem Falle ohne wesentlichen Einfluss auf die Cystinmenge gewesen zu sein.

Was den Harn der Cystinkranken betrifft, so ist er verschieden, je nachdem die Cystinurie allein besteht oder mit einer Entzündung der Harnwege einhergeht. Auf letzteren Punkt will ich hier nicht näher eingehen. Der Harn unseres Kranken enthielt nie eitrige Beimengungen, sondern nur einen mässigen Schleimgehalt. Einen

1) Annals of philosophy. New series. 1824. VIII.

eigenthümlichen Geruch, wie er von mehreren Beobachtern angeführt wird, so auch von Prout (Geruch nach faulem Kohl), konnte ich nicht entdecken. Der frisch entleerte Urin roch urinös, nur bei der Fäulniss zeigte er einen Geruch nach Schwefelwasserstoff. Die Fäulniss trat im heissen Sommer des Jahres 1875 gewöhnlich den zweiten Tag ein. Wie oben bereits angegeben, verhinderte ich dieselbe durch Zusatz von Salicylsäure.

Die Harnmenge war bei unserem Kranken die normale, schwankte zwischen 1700 — 2230. In den meisten Fällen scheint dieselbe normal zu sein. In einzelnen Fällen ist sie augenscheinlich vermindert. In dem Falle von Bartels (39) betrug dieselbe im Mittel von während 8 Tagen entleertem Urin 1078 Ccm. pro die. In anderen, wie in dem von Ultzmann, l. c., wird die Tagesmenge auf 3000 angegeben.

Der frisch entleerte Urin reagirte meist deutlich sauer, hatte ein spec. Gew. von ungefähr 1015, war von blassgelber Farbe und zeigte ein wolkiges Sediment. Die Krystalle haben eine Neigung, sehr fest am Glase zu haften, so dass nach dem Entleeren des Uringlases es aussieht, als wenn feine Sandkörnchen im Glase wären.

Auffallend war in unserem Falle die verringerte Ausscheidung von Harnsäure. Dass bei Cystinurie die Harnsäure-Ausscheidung mehr oder weniger beträchtlich herabgesetzt ist, ist eine alte Erfahrung. Bereits Stromeyer, l. c., macht darauf aufmerksam. Auch Prout, l. c., fand in seinen beiden Fällen die Harnsäure vermindert, im ersteren fand sich kaum eine Spur Harnsäure, im zweiten betrug sie 0,0016 pCt. Desgleichen konnte Venables in seinem Falle (13) nur Spuren von Harnsäure auffinden. Aehnliche Erfahrungen machten Willis, l. c., und Ivanchich (43), welche die Harnsäure vollständig vermissten. Interessant sind die Angaben von Beale, welcher den Harn des Kranken von Milner Barry (40) dreimal untersuchte. Bei der ersten Untersuchung, wo das Cystin fehlte, fanden sich 0,05 pCt. Harnsäure. In den beiden anderen Untersuchungen, wo bei dem ersteren der beiden Harne (Nachtharn) 0,0906 pCt. Cystin, in dem zweiten (Tagesharn von demselben Tage) nur Spuren von Cystin vorhanden waren, fehlte die Harnsäure vollständig. Nur Bartels fand nach dem Zusatz von Essigsäure im Urin reichliche Harnsäure. [1])

1) Eine genauere Bestimmung der Harnsäure ist nicht angegeben.

Anmerk. bei der Correctur. Eine genaue Bestimmung der Harnsäure findet sich in der oben erwähnten Beobachtung von Loebisch.

Was den Harnstoffgehalt betrifft, so gibt Stromeyer an, dass er denselben in nicht natürlicher Menge vorhanden gefunden habe. Dagegen fand denselben Willis nicht vermindert. Beale fand in den drei Harnuntersuchungen den Harnstoff des Kranken zu 32,80, 49,00, 28,40 Grm. pro mille. Roberts in seinem Falle (25) zu 1,4 pCt. Bartels, l. c., constatirte eine mittlere Harnstoffmenge von 27,18 pM. = 2,7 pCt. Ultzmann fand den Harnstoff im normalen Verhältnisse, desgleichen Jul. Müller (47). In unserem Falle war die Harnstoffmenge ebenfalls normal.

Auf die Chloride wurde Rücksicht genommen von Bartels. Die Menge derselben betrug täglich (Mittel aus 8 Tagen) 7,051 Grm. Jul. Müller, l. c., fand dieselben nicht vermindert. Beale bestimmte die Menge derselben in drei Untersuchungen als 12 pM., 9,30 pM., 11,20 pM.

Ein besonderes Augenmerk wurde in unserem Falle auf den Gehalt des Harns an Schwefelsäure gerichtet. Dieselbe erschien um 0,03 pCt. vermindert und stand insofern mit der Cystinausscheidung in einem directen Verhältnisse, als sie mit derselben sank und stieg. Ein analoges Verhalten zeigen die drei Untersuchungen von Beale; bei der ersteren derselben, wo, wie oben bemerkt, kein Cystin vorhanden war, betrug die Schwefelsäuremenge 1,7 pM., bei der zweiten Untersuchung betrug dieselbe 4,5 pM. bei Gegenwart von 0,906 pM. Cystin. Bei der dritten Untersuchung, wo Cystin in Spuren vorhanden war, betrug die Schwefelsäuremenge 1,90 pM.

Das Cystinsediment im Harn bestand, wie ich bereits angegeben, immer aus sechsseitigen Tafeln. Wenn man aber Cystin löst und wieder auskrystallisiren lässt, so stellt sich heraus, dass noch andere Krystallformen beobachtet werden. Am genauesten sind die Krystallformen des Cystin von Robin und Verdeil[1]) beschrieben und auf den Tafeln des dazu gehörigen Atlas 33 u. 34 abgebildet worden. Ich selbst habe eine Reihe von Untersuchungen darüber angestellt, deren Ergebnisse kurz folgende sind.

Wenn man Cystin in Ammoniak löst, filtrirt und im Uhrgläschen stehen lässt, so scheiden sich neben den sechsseitigen Tafeln *a* auch spärliche Prismen *b* aus, welche ich Fig. 1 (Taf. III) mit dem Zeichenprisma bei einer Vergrösserung von 450 copirt habe.

Die sechsseitigen Tafeln haben verschiedene Grösse, oft sind sie selbst unter dem Mikroskop verschwindend klein, oft sehr gross. Sie kommen theils vereinzelt, theils zu grösseren abermals eine sechs-

1) l. c. p. 526 u. 532.

seitige Figur darstellenden Gruppen dergestalt geordnet vor, dass wie in Fig. *a* 1 (Taf. III) die correspondirenden Seiten der einzelnen Krystalle untereinander parallel zu einander verlaufen.

Bei verschiedener Beleuchtung lassen sie durch einen am Rande erscheinenden doppelten dunkeln Contour die niedrigen Seitenflächen erkennen und somit ein Urtheil über ihre Dicke gewinnen.

Im mikroskopischen Polarisationsapparat erscheinen zwischen gekreuzten Nikols die isolirten flachliegenden Tafeln stets ohne Farbe hell und dunkel, während aufgerichtete oder ein Haufwerk bildende farbig sich präsentiren.

Was die Winkel betrifft, so ergab die Messung isolirter Täfelchen mit dem von Schmidt zuerst angewandten Mikrogoniometer folgende Werthe:

	Minimum.	Maximum.	Medium.
a	119,8	120,2	120,0
b	119,2	120,4	119,8
c	119,6	120,2	119,9
d	120,2	120,6	120,3
e	119,8	120,3	119,55
f	119,4	120,1	119,25

Eine andere Bestimmung gab folgende Werthe:

a	119,6	120,0	119,3
b	119,3	120,3	119,8
c	120,1	120,5	120,3
d	119,0	120,1	119,05
e	119,7	120,6	120,15
f	119,6	120,4	120,0

Man kann aus diesem Resultate schliessen, dass die Tafeln regelmässig sechsseitig sind, was 120° für den einzelnen Winkel voraussetzt, und somit muss ich der Angabe Brücke's [1]), dass die Winkel der sechsseitigen Tafeln gleich seien, beipflichten.

Die Seiten derselben sind meist gleich, oft sind zwei oder drei homologe Seiten kleiner oder grösser, als die übrigen. Diese Ungleichheit der einzelnen Seiten der hexagonalen Tafeln entsteht, wie man hier und da an gleichseitigen Tafeln verfolgen kann, dadurch, dass sich parallel einer oder mehreren Seiten Abspaltungen bilden, Fig. 1 *a* 2 (Taf. III). Hieraus erklärt es sich auch, dass die Winkel trotz Ungleichheit der Seiten als correspondirende Winkel, welche entstehen, wenn Parallelen durch eine dritte Linie geschnitten werden, gleich sind.

1) Vorles. der Physiol. II. Aufl. 1875. S. 392.

Die Prismen sind zum Theil verhältnissmässig lang. Oft sind sie an den Enden, oft in der Mitte am dicksten und laufen von da nach einer oder nach beiden Seiten spitz zu. Auf ihrer Oberfläche zeigt sich eine feine Streifung, welche sich an den Enden oft als hervorstehende Strahlen ausnimmt, so dass die Prismen aus zarten prismatischen Nadeln zu bestehen scheinen. Eine eigenthümliche garbenförmige Gruppirung der prismatischen Cystinkrystalle ist in Fig. 1 *c* (Taf. III) abgebildet.

Vereinzelt fanden sich Tafeln, welche auf ihrer Oberfläche unregelmässig concentrische Windungen zeigen, Fig. 1 *a* (Taf. III).

Wenn man nun die filtrirte ammoniakalische Lösung mit Essigsäure übersättigt und dieselbe aus der sauren Lösung auskrystalliren lässt, so habe ich meistens die in Fig. 2 (Taf. III) abgebildeten Krystalle erhalten. [1])

Hier erscheinen neben sehr spärlichen sechsseitigen Tafeln (*a*) zahlreiche Prismen (*b*), welche sich jedoch besonders dadurch von den aus Ammoniak ausgeschiedenen unterscheiden, dass sie kleiner sind, als jene und rhomboëdrisch oder rechtwinklig erscheinen.

Daneben zeigten sich quadratische und rechtwinklige Platten mit abgestumpften Ecken.

Brücke gibt an, dass das Cystin in Ammoniak gelöst, filtrirt und mit Essigsäure gefällt sich in schönen sechsseitigen Tafeln mit gleichen Winkeln ausscheide, dass dagegen, wenn man die ammoniakalische Lösung verdunsten lässt, das Cystin in sechsseitigen Säulen ausschiesst. Unsere Erfahrungen sind meistens umgekehrt, wie die Brücke'schen. Wir fanden, dass sich aus ammoniakalischer Lösung hauptsächlich Tafeln, aus der essigsauren hauptsächlich Prismen [2]) ausscheiden.

Eine Therapie gegen die Cystinurie wurde in unserem Falle nicht eingeleitet. Alle bis jetzt dagegen versuchten Mittel haben sich als nutzlos gezeigt. Bartels fand erst neuerdings die von Prout so sehr empfohlene Salpeter-Salzsäure ganz wirkungslos. Er liess dieselbe seinen Kranken zwei Monate lang fortgebrauchen, ohne dass die geringste Einwirkung auf die Menge des entleerten Cystin wahrnehmbar war. Bartels empfiehlt darauf zu halten, dass eine reichliche Urinentleerung stattfinde. Er räth, bei den Cystinkranken für eine hinlängliche Menge von Lösungsmitteln für das durch die Nieren

1) Zuweilen wollte es auf keine Weise gelingen, aus ammoniakalischer Cystinlösung und Essigsäure andere als sechsseitige Tafeln zu erhalten.

2) Eine chemische Analyse dieser prismatischen Krystalle wurde nicht gemacht.

ausgeschiedene Cystin zu sorgen, so lange wir nicht im Stande sind, seine Bildung zu verhindern, und suchte dies bei seinem Kranken, welcher eine spärliche Urinsecretion zeigte (im Mittel 1078), durch den täglichen Genuss von Selterswasser zu erreichen. Bartels schreibt es dieser Therapie zu, dass sein Knabe, bei dem hierdurch die Harnmenge auf 1400 — 1500 Ccm. stieg, von gefährlichen Zufällen verschont blieb.

Obgleich wir wissen, dass die Alkalien das Cystin lösen, werden wir uns doch hüten müssen, durch Mittel, welche den Harn alkalisch machen, seine Lösung zu versuchen: einmal, weil uns die Erfahrung gelehrt hat, dass man auch im alkalischen Harn Cystinsedimente findet und dieser Zweck somit nur unvollkommen erreicht wird, insbesondere aber, weil im alkalischen Urin sich die Phosphate niederschlagen, welche bekanntlich selbst Concremente bilden, auf welchen sich dann weiterhin Cystin absetzen und zur Vergrösserung der Concremente beitragen kann.

Ueber die Ursachen, welchen das Cystin seine Entstehung im Organismus verdankt, wissen wir leider zur Zeit nichts Bestimmtes, und auch unser Fall ist nicht im Stande über diesen Punkt Licht zu verbreiten.

In der ersten Zeit, als man Cystin nur als Bestandtheil von Blasensteinen kannte, verlegte man den Ort seiner Bildung in die Blase, und als man nachher Cystin auch in den Nieren entdeckte, wurden diese als Bildungsstätte desselben angesehen; und der Befund Scherer's, welcher dasselbe einmal in der Leber eines Potators nachwies, wies sogar als den möglichen Ausgangspunkt dieses Körpers auf die Leber hin.

Indessen haben wir bereits oben gesehen, dass Ultzmann trotz Anwesenheit von Cystinsteinen weder in der Leber noch in den Nieren Cystin finden konnte. Das einzige positive Factum, welches uns aus unseren Untersuchungen entgegentritt, ist die häufige Verminderung, ja das vollständige Fehlen der Harnsäure.

Es entsteht die Frage, ob das Fehlen der Harnsäure mit dem Auftreten des Cystin in irgend welcher derartigen Beziehung steht, dass man annehmen kann, dass das Cystin sich auf Kosten der Harnsäure bilde. Freilich ist der erste dagegen zu machende Einwand der, dass Harnsäure im Gegensatz zu Cystin schwefelfrei ist.

Aber der Schwefelgehalt könnte behufs Bildung des Cystin aus verschiedenen schwefelhaltigen Verbindungen des Organismus bezogen werden. In unserem Falle fand sich zunächst eine eigenthümliche Uebereinstimmung zwischen der Ausscheidung des Cystin und

der schwefelsauren Verbindungen, in der Weise, dass mit einer steigenden Menge der Schwefelsäure auch die des Cystin stieg. Ausserdem aber fand sich auch der Schwefelsäuregehalt des Urins etwas vermindert.

Ob in den Sulphaten des Harns eine Quelle für den Schwefelgehalt des Cystin gefunden werden kann, wage ich nach den spärlichen bis jetzt vorliegenden Thatsachen nicht zu entscheiden. Jedenfalls ist das von so vielen Beobachtern gefundene Factum der mangelhaften oder fehlenden Harnsäure-Ausscheidung (vergl. Beale l. c.) bei der Cystinurie nicht zu ignoriren.

In chemischer Hinsicht dürfte es keinen Anstoss finden, dass die Harnsäure Material zur Bildung des Cystin liefert. Denn aus Harnsäure entstehen bekanntlich bei verschiedenartigen Reactionen Stoffe, in welchen die Gegenwart einer Gruppe von drei miteinander enger verbundenen Atomen allgemein angenommen wird, z. B. im Alloxan und seinen Derivaten, und man kann sich ohne Schwierigkeit vorstellen, dass die Harnsäure zersetzt und aus ihr ein solcher Körper mit drei Atomen C gebildet wird, der sich den vorhandenen aus Eiweissstoffen stammenden Schwefel oder von demjenigen Schwefel, der im normalen Harn als schwefelsaure Verbindung auftritt, so viel aneignet, als hier die Verminderung an Schwefelsäure im Harn beträgt.

Die bisherigen Beobachter, welche Hypothesen über die Entstehung des Cystins im Organismus aufgestellt haben, haben, soweit mir bekannt, mit der von mir hervorgehobenen verminderten Harnsäure-Ausscheidung nicht gerechnet. Vielmehr war man geneigt, die Bildung des Cystins auf Taurin zurückzuführen.

Der Gedanke hierzu liegt ja bei dem hohen Schwefelgehalt dieser beiden Körper sehr nahe. So hat neuerdings Marowsky darauf hingewiesen, dass Cystinurie vicariirend eintrete, wofern die gallenbereitende Leberfunction darniederläge.

Neben anderen oben bereits angeführten Bedenken möchte ich gegen die Marowsky'sche Auffassung insbesondere hervorheben, dass es höchst auffallend wäre, wenn von den verschiedenen Gallenbestandtheilen nur das Taurin (als Cystin) im Harn erschiene und ausserdem keine anderen Gallenbestandtheile. Dazu kommt, dass in den Fällen, wo wirklich Gallenbestandtheile in der Niere ausgeschieden werden, weder Taurin noch Cystin gefunden wird.

So bemerkt Külz ausdrücklich l. c.: „Taurin habe ich weder im normalen noch im ikterischen Harn auffinden können.“ Zu demselben Resultat sind Kühne und Voit gekommen.

Vom rein chemischen Standpunkte aus freilich würden sich ganz

gut Beziehungen zwischen Cystin und Taurin auffinden lassen, besonders liesse sich die Entstehung des Taurin aus dem Cystin in folgender Weise sehr gut construiren:

Wendet man folgende atomistische Formeln an:

$$\begin{matrix} CH^2\ NH^2 \\ CH\ \ SH \\ CO\ \ OH \end{matrix} = C^3H^7NSO^2 = \text{Cystin}$$

und

$$\begin{matrix} CH^2\ NH^2 \\ CH^2\ SO^2OH \end{matrix} = C^2H^7NSO^3 = \text{Taurin.}$$

oder besser nach Erlenmeyer's Auffassung[1]) der Amidosäuren:

$$\underbrace{\left.\begin{matrix} CH^2\ NH^3 \\ CH\ \ SH \\ CO\ \ O \end{matrix}\right)}_{\text{Cystin}} \quad \underbrace{\left.\begin{matrix} CH^2\ NH^3 \\ CH^2\ SO^2O \end{matrix}\right)}_{\text{Taurin}}$$

so erscheint das Taurin als naturgemässes Oxydationsproduct des Cystin. Wollte man aus diesen rein chemischen Betrachtungen einen Rückschluss auf die Verhältnisse im menschlichen Organismus machen, so müsste man sich vorstellen, dass in einzelnen Fällen unter nicht gekannten Bedingungen das Cystin nicht zu Taurin oxydirt wird und so im Harn erscheint.

Aber so plausibel diese letztere Ansicht auch vom theoretischen Standpunkte aus sein mag, so ist sie doch bei dem heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse über den thierischen Stoffwechsel nicht näher zu begründen.

Ich glaube daher, dass wir zunächst bei weiteren Untersuchungen unser Augenmerk auf die einzelnen Harnbestandtheile, insbesondere auf das Verhalten der Harnsäure und der Sulphate lenken müssen. Die bisher dabei gewonnenen Resultate sind auffallend genug, um zu weiteren Prüfungen aufzufordern.

---

1) Annalen der Chemie. 176. S. 349.

Nachschrift: Die Cystinausscheidung bei dem Kranken O. besteht noch. Er stellte sich am 20. August 1876 Herrn Professor Ebstein wieder vor mit 4 kleinen Cystinsteinen, welche er am 18. August entleert hatte. Das Gewicht derselben beträgt lufttrocken 0,06; 0,05; 0,03; 0,019. Auch der Urin am 20. August enthielt Cystinkrystalle. Im Befinden des Kranken ist keine Veränderung eingetreten.

XII.

Ueber modificirende Wirkungen galvanischer Ströme auf die Erregbarkeit motorischer Nerven des lebenden Menschen.

Von

Dr. Ernst Remak
in Berlin.

(Hierzu Tafel IV.)

Wenn es als eine berechtigte Forderung einer wissenschaftlichen Elektrodiagnostik und Elektrotherapie gelten darf, die physiologischen Einwirkungen galvanischer Ströme auf die Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der Nerven des lebenden Menschen in annähernder Gesetzmässigkeit festgestellt zu sehen, wie sie am Froschpräparate als elektrotonische oder modificirende im weiteren Sinne, sowohl während des Schlusses des polarisirenden Stromes, als nach seiner Oeffnung (Abklingen des Elektrotonus, Modification im engeren Sinne) durch Eckhard, Rosenthal, Pflüger u. A. studirt sind, so muss diese Forderung bisher als unerfüllt bezeichnet werden, so vielfache Bestrebungen auch darauf hin gerichtet waren, seitdem mein Vater[1]) versucht hat, die von ihm beobachteten Veränderungen der Anspruchsfähigkeit motorischer Nerven des Menschen für constante und inducirte Ströme im Verlaufe der Einwirkung ersterer mit elektrotonischen Modificationen der Erregbarkeit in Beziehung zu bringen. Obwohl nun seinen Versuchen von Eulenburg[2]) mit Recht der Vorwurf gemacht werden konnte, dass er sich labiler, also in ihrer Dichtigkeit schwankender Ströme bediente, auch den Einfluss der Richtung des modificirenden Stromes nicht genügend berücksichtigte — waren

1) R. Remak, Galvanotherapie der Nerven- und Muskelkrankheiten. 1858. S. 92 ff.

2) Ueber elektrotonisirende Wirkungen bei percutaner Anwendung des constanten Stromes auf Nerven und Muskeln. Dieses Archiv. 1867. III. Bd. S. 118.

doch schon die ersten vorläufigen Mittheilungen von Pflüger[1]) erschienen — so hat er andererseits vorsichtig es ausdrücklich abgelehnt, den Beweis für die vermutheten Beziehungen zum Elektrotonus geliefert zu haben. „Bei allen diesen Steigerungen bleibt der Verdacht offen, dass dieselben nur eine Folge sind der durch den Strom in der Haut bewirkten Elektrolyse oder der auf anderem Wege stetig abnehmenden Widerstände.“[2]) Hatte er doch am Galvanoskop beobachtet, dass die in Betracht kommenden Widerstände nicht blos für verschiedene, sondern auch für dieselben Körpertheile zu verschiedenen Zeiten wechseln, dass sie namentlich durch Durchleiten eines galvanischen Stromes für den gleichgerichteten, noch mehr aber für den entgegengesetzten Strom abnehmen[3]), und deshalb den „unschätzbaren Werth“ der Einschaltung des Galvanoskops zur Beurtheilung der Stromstärke hervorgehoben. „Ohne unablässige Beachtung der Folgerungen, welche sich aus den Ohm'schen Formeln ergeben, namentlich der Verschiedenheiten der wirksamen Stromstärken, die bei gleicher elektromotorischer Kraft durch die so leicht wechselnden Widerstände bedingt werden, dürfte es überhaupt kaum möglich sein, sich in alle Schwierigkeiten zu finden, welche die methodische Anwendung des constanten Stromes darbietet.“[4])

Diese Forderung ist nun fast völlig vernachlässigt worden, sowohl in den lediglich auf den Erweis der Modification[5]), als in den späteren nach der völligen Ausführung der Pflüger'schen Lehren auf den Elektrotonus im Allgemeinen am Menschen gerichteten Untersuchungen.

In ersterer Richtung hat J. Rosenthal[6]) sein am Froschpräparat gewonnenes Gesetz, dass ein eine Zeit lang auf einen Nerven einwirkender Strom denselben in einen Zustand versetzt, in welchem die Oeffnung dieses und die Schliessung des entgegengesetzten eine heftige Erregung setzen, wogegen die Schliessung des ersteren und die Oeffnung des letzteren entweder unwirksam

---

1) Med. Centralzeitung vom 15. März und 16. Juli 1856. Ueber die durch constante Ströme erzeugte Veränderung der motorischen Nerven.

2) R. Remak, a. a. O. S. 93.

3) a. a. O. S. 84.

4) a. a. O. S. 87.

5) Die Bezeichnung „Modification“ wird stets nur im engeren, oben ausgeführten Sinne gebraucht werden.

6) Ueber die Modification der Erregbarkeit durch geschlossene Ketten und die Volta'schen Abwechselungen. Zeitschrift für rat. Med. 1858. III. Reihe. IV. Bd. S. 137.

sind, oder auf die vorhandene Erregung hemmend einwirken[1]), im Anschluss an ältere Versuche von Volta und Ritter an sich selbst zu bestätigen versucht. Um die sensiblen Nerven des unversehrten Lebens zu prüfen, tauchte er seine Hände in zwei Gefässe mit Kochsalzlösung, welche mit der stromgebenden Kette leitend verbunden waren. Er erhielt bei Stromschluss nach vorausgegangener Durchfeuchtung einen ziemlich beträchtlichen Schlag am negativen Pol; öffnete man sogleich wieder, so war der Schlag bedeutend geringer, und zwar angeblich ohne Unterschied auf beiden Seiten. Wurde der Strom aber 15 Minuten oder noch später nach der Schliessung geöffnet, so erschien die Oeffnungszuckung bedeutend verstärkt, der Schliessungsschlag jedoch geschwächt. Kehrte man jetzt den Strom um, so erhielt man bei der Schliessung einen „wahrhaft fürchterlichen Schlag", besonders in der Seite, wo jetzt der Strom aus dem Körper austrat, und dieser Schlag steigerte sich bei ihm sogar einige Male, wo er den Strom lange geschlossen hatte, zu einem förmlichen Tetanus, welcher den ganzen Vorderarm einnahm und mit einem heftigen andauernden Schmerze verbunden war. Oeffnete man den Strom, so waren Tetanus und Schmerz mit einem Schlage verschwunden. Die bei der Oeffnung eintretende Zuckung war nur mässig.

Wenn auch bei diesen Versuchen die Einwirkung auf die sensiblen und die motorischen Nerven nicht auseinander gehalten ist, so hindert dies nicht ihre Verwerthung, da das polare Zuckungsgesetz am Menschen für beide Nervenarten dasselbe ist. Die Zunahme des Oeffnungsschlages (jedoch nur an der Anode) mit grösserer Dauer des Stromes, ebenso wie der Kathodenschliessungstetanus bei darauffolgender Schliessung in der entgegengesetzten Richtung, sind jedem mit der Anwendung des galvanischen Stromes am Menschen Vertrauten wohlbekannte Erscheinungen[2]), mindestens zweifelhaft jedoch ist die bei diesen immerhin rohen Versuchen angegebene Abschwächung der Kathodenschliessungszuckung bei wiederholter Schliessung in derselben Richtung und die Anodenöffnungszuckung nach Stromwendung. Aus diesen Thatsachen darf man aber so lange keinen Schluss auf eine Veränderung der Erregbarkeit der Nerven ziehen, bis das von Remak hervorgehobene und neuerdings von Erb[3])

1) a. a. O. S. 139. Siehe auch du Bois-Reymond's Mittheilung im Monatsbericht der Akad. d. Wissenschaft. zu Berlin. 1857. Dec. S. 840.

2) Siehe v. Ziemssen, Die Elektricität in der Medicin. I. Hälfte, physikalisch-physiologischer Theil. 4. Aufl. 1872. S. 114.

3) Zur Lehre von der Tetanie nebst Bemerk. über die Prüfung der elektr. Erregbarkeit motor. Nerven. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IV. Bd. S. 305.

bestätigte und mit Experimenten belegte Moment der Verminderung der Leitungswiderstände ausgeschlossen ist. Denn es ist ohne weiteres nach dem Ohm'schen Gesetze klar, dass, wenn bei gleichbleibender Elementenzahl, also unveränderter elektromotorischer Kraft und unverändertem wesentlichen und in seinem metallischen Theil auch ausserwesentlichen Widerstande der Widerstand des feuchten Leiters abnimmt, die Stromstärke steigt und somit Rosenthal im Verlaufe seiner Versuche mit stets zunehmenden Stromstärken operirte.

Derselbe Vorwurf trifft die auf den Nachweis des extrapolaren absteigenden Kat- und Anelektrotonus gerichteten Untersuchungen von Eulenburg[1]), Erb[2]) und Samt[3]) in zweifacher Beziehung. Einmal wechselte die Stromstärke des polarisirenden galvanischen Stromes, wie denn Samt[4]) mit Recht Eulenburg's[5]) Angabe, dass er nur constante Ströme benutzt habe, deren Schwankungen am Galvanoskop während der Schliessung gleich Null waren, zwar in Frage stellt, selbst aber auf die Constanz des Stromes völlig verzichtet.[6])

Viel schwerer fällt aber ins Gewicht, dass, da durch den Einfluss des galvanischen Stromes der Leitungswiderstand verändert wird, bei der von allen genannten Autoren zur Prüfung der Erregbarkeit beliebten Feststellung des Contractionsminimums vor, während und zum Theil auch nach der Polarisirung mittelst des Inductionsstromes der secundären Spirale des Schlittenmagnetelektromotors, die dazu nöthige Veränderung des Rollenabstandes durchaus nicht ohne Weiteres in eine veränderte Erregbarkeit übersetzt werden darf. Denn, wenn im Verlaufe des Versuchs der Leitungswiderstand sich verändert, so ist zu verschiedenen Zeiten weder derselbe Rollenabstand gleichwerthig, noch ein verschiedener Rollenabstand ein unmittelbarer Beweis für verschiedene Erregbarkeit. Diese Schwierigkeit kommt besonders für die nach der durch Helmholtz gegebenen Erklärung der ersten Erb'schen entgegengesetzten Resultate von Erb[7]) erneuten Elektrotonusversuche in Betracht, bei welchen die Elektrode des prüfenden Inductionsstromes in einer Durchbohrung der elektrotonisirenden galvanischen Elektrode steckte. Sie ist auch Samt entgangen, wenn er auch andererseits nachwies, dass der

1) Dieses Archiv. III. Bd.
2) Dieses Archiv. III. Bd.
3) Der Elektrotonus am Menschen. Inaugural-Dissertation. Berlin 1868.
4) a. a. O. S. 27.
5) a. a. O. S. 124.
6) a. a. O. S. 35 u. 48.
7) Dieses Archiv. III. Bd. S. 526.

inducirte Prüfungsstrom selbst durch seine Einwirkung seine eigene Anspruchsfähigkeit erhöht.[1]) Ob er aber berechtigt war, diesen Zuwachs als Steigerung der Erregbarkeit durch den inducirten Strom aufzufassen, ist fraglich, nachdem Brückner[2]) beobachtet hatte, dass das Galvanoskop bei Durchleitung eines constanten Stromes derselben Elementenzahl durch dieselben Ansatzstellen, nachdem diese mit einem die Haut nicht röthenden faradischen Pinsel behandelt waren, 3 — 5 Grade mehr Ausschlag gab als vorher, was eine nicht unbeträchtliche Abnahme des Leitungswiderstandes durch Einwirkung des inducirten Stromes beweisen würde.[3]) Diese Fehlerquellen sind namentlich zu berücksichtigen für die Beurtheilung der Resultate der Untersuchungen der Modification, da viel gröbere ebenfalls in der Versuchsanordnung bedingte die Verwerthbarkeit der Resultate der Elektrotonusversuche selbst ohnedies völlig in Frage stellen. Es hat nämlich Brückner[4]) gefunden, dass die Anspruchsfähigkeit des Nerven im Bereiche der negativen Elektrode des polarisirenden galvanischen Stromes nur für den negativen Pol des prüfenden Inductionsstromes erhöht ist, herabgesetzt dagegen für den positiven, und andererseits im Bereich des positiven Poles des galvanischen Stromes nur herabgesetzt für den negativen Pol des Inductionsstromes, erhöht aber für den positiven. Runge[5]) hat diesen Befund bestätigt und durch Versuche zur Evidenz bewiesen, dass die Zunahme und Abnahme der Anspruchsfähigkeit nur die Folge sind der gegenseitigen physikalischen Beeinflussung des polarisirenden galvanischen und prüfenden inducirten Stromes, indem die erstere zu Stande kommt, wenn sich die elektrischen Spannungsdifferenzen bei gleichnamig gerichteten Strömen addiren, die letztere, wenn sie bei entgegengesetzter Stromesrichtung sich von einander subtrahiren, dass also ein Elektrotonus im Pflüger'schen Sinne durch diese Versuchsanordnung nicht nachgewiesen werden kann.[6])

---

1) Samt, a. a. O. S. 34.

2) Der galvanische Strom in seinen angeblichen Intensitäts- und Quantitätsverschiedenheiten. Deutsche Klinik. 1867. S. 349.

3) Erb (Arch. f. Psych. IV. Bd. S. 272 u. 295) gibt an, dass der faradische Strom die Leitungswiderstände nicht wesentlich modificirt.

4) Ueber die Polarisation des lebenden Nerven im Menschen. Deutsche Klinik. 1868. No. 41 u. 43.

5) Der Electrotonus am Lebenden. Dieses Archiv. 1870. VII. Bd. S. 368 ff.

6) Die von E. Cyon (Principes d'Electrothérapie. Paris 1873. 3. Cap.) angestellten Elektrotonusversuche, welche sich von den früheren nur durch Anlegung eines Gypsverbandes unterschieden, und die vollkommene Uebereinstimmung mit den Pflüger'schen Angaben lehren sollen, sind in ihrer Verwerthbarkeit

Indem ich unter diesen Umständen es für überflüssig halte, auf die vielfach [1]) versuchte Erklärung der widersprechenden Resultate der Versuche von Eulenburg und Erb von Neuem einzugehen, muss ich mich in Bezug auf den Nachweis des Elektrotonus am Menschen dem Ausspruch Hitzig's [2]) anschliessen, dass die Fehlerquellen dieser Versuche so unberechenbar sind, dass man völlig im Dunkeln tappt. Anders liegt aber die Sache bei der Modification, deren Erforschung mir theoretisch und praktisch schon deswegen viel wichtiger erscheint, da elektrodiagnostische und -therapeutische Maassnahmen weit mehr die Veränderung der Erregbarkeits- und noch mehr der Leitungsverhältnisse der Nerven nach ihrer Einwirkung zu berücksichtigen haben werden, als während derselben. Da hier von einer gegenseitigen Beeinflussung zweier Ströme nicht die Rede ist, so scheint es a priori möglich der Modification beizukommen, wofern es nur gelingt, das Moment der Veränderung der Stromstärke sowohl für den modificirenden als für den prüfenden Strom auszuschliessen. Die Nichterfüllung dieser Voraussetzung scheint mir nun Schuld zu sein, dass Eulenburg und Samt — Erb, Brückner und Runge haben die Modification in ihren Arbeiten überhaupt nicht berücksichtigt — nicht blos gegen die Pflüger'schen Befunde am Froschpräparate, sondern auch zu untereinander abweichenden Resultaten kommen.

Pflüger [3]) fand in Erweiterung des Rosenthal'schen Gesetzes bei Untersuchung der statischen Veränderungen der Erregbarkeit des Nerven nach der Oeffnung während des Abklingens des Elektrotonus im Gebiete des aufsteigenden und absteigenden Katelektrotonus nach einem kurz dauernden Zustand negativer Modification eine anhaltende nur langsam dem natürlichen Verhalten Platz machende positive Modification, von denen die erstere um so kürzer ist, je stärker der Strom war, die letztere dagegen sowohl ihrer Dauer als ihrer Stärke nach eine Function der Stromstärke ist, so zwar, dass sie nach starken Strömen bis 15 Minuten dauern kann. Für das Abklingen des auf- und absteigenden Anelektrotonus

---

von Erb (Virchow-Hirsch'scher Jahresbericht für 1873. I. S. 414) gebührend abgefertigt worden.

1) Siehe Erb, dieses Archiv. III. Bd. S. 516. v. Ziemssen, a. a. O. S. 64. Eulenburg, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IV. Bd. S. 485.

2) Ueber den relativen Werth einiger Electrisationsmethoden. Archiv für Psych. IV. Bd. S. 166.

3) Ueber die Physiologie des Electrotonus. Berlin 1859. S. 265, 319, 349, 390, 414.

ergibt sich nach Pflüger das Gesetz, dass derselbe nach der Oeffnung des Stromes direct in eine anhaltende positive Modification überspringt, deren Stärke und Dauer von der Stärke und Dauer des vorausgegangenen Stromes abhängt. Diese Angaben Pflüger's haben eine indirecte Bestätigung erhalten, indem Hermann[1]) und Fick[2]) für die elektromotorischen Leistungen des Nerven den Nachweis führten, dass die katelektrotonische Strecke nach der Stromunterbrechung gleich, die anelektrotonische entgegengesetzt wirkt, wie während der Stromdauer, letzterer auch die Hypothese aufstellte, dass auch die katelektrotonische Strecke unmittelbar nach der Stromunterbrechung entgegengesetzt wirke, aber nur sehr kurze Zeit.

Dagegen fand Eulenburg[3]) zwar positiven Erregbarkeitszuwachs nach der Oeffnung im Gebiet des extrapolaren absteigenden Katelektrotonus, aber dieselbe wie während der Schliessung d. h. die negative Modification im extrapolaren absteigenden Anelektrotonus. Den Umstand, dass in allen seinen Versuchen sowohl dem positiven Zuwachs des vermeintlichen Katelektrotonus als dem negativen des Anelektrotonus niemals ein plötzliches Verschwinden, noch weniger eine Umkehr in entgegengesetzte Richtung, sondern vielmehr ein „allmähliches zur Ausgleichung tendirendes Abklingen" folgte, bringt er mit dem „Einfluss der ungeschwächten Ernährung und centralen Innervation auf die Modificationen der Erregbarkeit" in Zusammenhang. Ehe man aber mit ihm diesen rein hypothetischen Factor in die Elektrotonuslehre einführt, bedarf es nach meiner Meinung wiederholter exacter Versuche, zumal Samt zu wesentlich anderen Resultaten gelangte, indem er die positive Modification für das sicherste Kriterium des Anelektrotonus am Menschen hält[4]), dagegen wiederum im Gegensatz zu Eulenburg negative Modification nach Katelektrotonus beobachtete.[5]) Berücksichtigt man ferner, dass er hiervon viele Ausnahmen fand, dass für die Modification alle nur erdenkbaren Variationen vorkamen[6]), welche Paradoxien auf die Inconstanz der Nerven-

1) Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln und Nerven. Drittes Heft. Berlin 1868.

2) Ueber das Abklingen des Electrotonus. Unters. a. d. phys. Lab. d. Züricher Hochschule. 1869. I. S. 129 — 137.

3) Dieses Archiv. III. Bd. S. 127, 128, 134.

4) a. a. O. S. 43.

5) a. a. O. S. 49.

6) a. a. O. S. 43.

materie zurückgeführt werden, so wird man auch durch die Samt'schen Untersuchungen die Frage noch nicht als abgeschlossen betrachten können.

Obgleich somit der Ueberblick über die ad hoc angestellten Untersuchungen der Modification keineswegs zu einem befriedigenden Endresultat führt, so ist es um so bemerkenswerther, dass ihr trotzdem für die methodische Untersuchung des physiologischen und pathologischen Verhaltens der Nerven im lebenden Menschen eine nicht geringe Bedeutung zugewiesen worden ist.

Wenn nämlich Brenner im weiteren Ausbau seiner von Remak[1]) angebahnten, von ihm aber mit durchschlagendem Erfolge in die Elektrodiagnostik eingeführten polaren Untersuchungsmethode auf Grund von Versuchen[2]), welche zwar mit Berücksichtigung der Veränderungen des Leitungswiderstandes durch die Durchfeuchtung der Haut, nicht aber durch den Einfluss des Stromes selbst, eine Steigerung der Erregbarkeit nach Durchleitung sowohl eines gleichgerichteten als auch eines entgegengesetzten Stromes ergaben, ein besonderes Verfahren[3]) aufstellt, nach welchem die von ihm sogenannte primäre Erregbarkeit EI durch Einschaltung allmählich gesteigerter Widerstände des in der Nebenschliessung angebrachten Siemens'schen Stöpselrheostaten bei feststehender Elementenanzahl für die minimale Kathodenschliessungszuckung aufgesucht und in römischen Zahlen die Elemente, in arabischen die Rheostatwiderstandseinheiten aufgezeichnet werden, dann als secundäre Erregbarkeit EII in derselben Weise die dazu entsprechend herabgesetzte Rheostatzahl für die nunmehrige minimale Kathodenschliessungszuckung, endlich als tertiäre EIII die noch geringere Rheostatzahl der minimalen Kathodenschliessungszuckung nach vorausgegangener Stromschliessung in entgegengesetzter Richtung, so hat abgesehen davon, ob der Rheostat überhaupt geeignet ist, gleichmässig zunehmende Stromverstärkungen und -Abschwächungen zu gestatten, worauf ich noch später zurückkommen will, diese den Charakter grosser Wissen-

1) Siehe Bernhardt, Historische Notiz. Dieses Archiv. XVI. Bd. S. 252. Die weiteren Belege, dass meinem Vater bereits die polare Reizungsmethode mit ihren normalen und zum Theil auch pathologischen Reactionen geläufig war, werden seine galvanotherapeutischen Hinterlassenschaften geben, deren Herausgabe ich beabsichtige.

2) R. Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Electrotherapie. II. Bd. 1869. S. 65 u. ff. Analoge Versuche mit denselben Fehlerquellen für den Acusticus siehe a. a. O. I. Bd. 1868. S. 125.

3) a. a. O. II. Bd. S. 96. Analoges methodisches Verfahren für den Acusticus: a. a. O. I. Bd. S. 127 — 129.

schaftlichkeit tragende Bezeichnungsweise doch nur dann einen Sinn, wenn damit wirkliche Veränderungen der Erregbarkeit ausgedrückt würden, welche in dem physiologischen Verhalten des Nerven begründet sind und unter pathologischen Verhältnissen verändert sein könnten. Wenn aber die Abnahme des Leitungswiderstandes, welche auch Brenner berücksichtigt[1]), nicht, wie er annimmt[2]), einen geringen Theil der nach stattgehabter Einwirkung des Stromes eintretenden Steigerung der Anspruchsfähigkeit veranlasst, sondern, was bisher noch nicht widerlegt ist, den grössten und wesentlichsten, so hat die oben beschriebene Untersuchungsmethode weder für die Elektrodiagnostik des motorischen Nerven, noch auch für die Elektrootiatrik einen Werth, da es für den Zweck, die Erregbarkeit eines motorischen Nerven oder des Acusticus festzustellen, unmöglich interessiren kann, in Zahlen auszudrücken, wie die physikalischen Leitungsverhältnisse durch den Strom alterirt werden, was je nach dem Turgor der Haut und der anderen Weichtheile, unter Umständen auch durch Ansammlung pathischer Producte, z. B. bei Caries des Felsenbeins, nicht unwesentlich variiren wird. Demungeachtet hat Brenner[3]) die Exaltation und Herabsetzung seiner EII und EIII ohne Weiteres in pathologischen Fällen als Erregbarkeitsveränderungen diagnostisch verwerthet und namentlich nach dem Vorgange von Benedikt[4]) die erstere als „convulsible Reactionsform" z. B. bei Chorea beschrieben, Angaben, welche von Anderen und, wenn auch mit einer gewissen Reserve, selbst von Erb[5]) aufgenommen wurden. Es ist aber einleuchtend, dass diese pathologischen Veränderungen der Modification der Erregbarkeit so lange auf schwankendem Boden stehen, bis die thatsächlichen physiologischen Grundlagen für diese selbst am Menschen festgestellt sind.

---

1) a. a. O. II. Bd. S. 95.

2) a. a. O. II. Bd. S. 67.

3) a. a. O. II. Bd. S. 119. Einen analogen Zustand der Exaltation der EII und EIII hat Brenner (a. a. O. I. Bd. S. 212) am Acusticus in einigen Fällen von Hyperästhesie mit paradoxer Reaction des nicht armirten Ohres beobachtet. Alle diese Fälle wiesen bedeutende Trübungen und Verdickungen des Trommelfells auf und „liessen in der Tiefe des Ohres anderweitige Ablagerungen von Krankheitsproducten vermuthen", welcher Umstand mir mit Rücksicht auf die Leitungsverhältnisse nicht unwichtig scheint.

4) Electrotherapie. Wien 1868. S. 52. In der zweiten Auflage: Nervenpathol. u. Electrother., 1874, habe ich diese Reaction nicht wiederfinden können.

5) Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. 1874. XII. Bd. 1. Hälfte. S. 365 ff. Siehe auch Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. IV. Bd. S. 274.

Dies ist nun aber weder in den angeführten Untersuchungen geschehen, noch überhaupt, soweit mir die Literatur bekannt ist, wie denn auch Erb [1]) angibt, dass seines Wissens noch keine exacten Untersuchungen am Lebenden vorliegen, welche das Moment der gesteigerten Leitungsfähigkeit der Gewebe bei der Beurtheilung der gesteigerten Erregbarkeit auszuschliessen gestatteten. Derselbe Autor [2]) hat dann auch den von mir näher ausgeführten Mangel der Brenner'schen Untersuchungen, jedoch nach meiner Ansicht in zu milder Form angedeutet.

Unter diesen Umständen schien es mir ein wenn auch nur bescheidener, so doch nicht ganz unwichtiger Beitrag zu den Grundlagen einer wissenschaftlichen Elektrodiagnostik zu sein, der Lösung dieser Frage experimentell näher zu treten. Die dazu nöthigen Versuchsbedingungen ergaben sich aus dem Vorausgehenden von selbst. Es kam darauf an, eine Versuchsanordnung zu wählen, bei welcher man unabhängig wird von den Aenderungen des Leitungswiderstandes des menschlichen Körpers, durch welche es möglich ist, sowohl dem polarisirenden Strome die gleiche Stromstärke im streng physikalischen Sinne zu erhalten, noch mehr aber diese Forderung für den die Erregbarkeit prüfenden Strom zu erfüllen, damit aus einer Vergleichung der Wirkung vor und nach der Polarisirung bindende Schlüsse über die Modification gezogen werden konnten. Die Methode der Herstellung dieser Versuchsbedingungen war aber durch eine Reihe von Arbeiten vorgezeichnet. Nachdem nämlich in weiterer Ausführung schon von Remak gegebener Andeutungen Tryde [3]) und Runge [4]) für die relative Abschätzung der wirksamen Stromstärken die Ablesung des Ausschlages der zur Ruhe gekommenen Galvanometernadel als allein maassgebend bezeichnet hatten, hat Erb in der schon mehrfach erwähnten Arbeit [5]) für die methodische Untersuchung quantitativer Erregbarkeitsveränderungen motorischer Nerven des Menschen die Nadelablesung von Neuem gegenüber der durchaus vieldeutigen Angabe der Elementenanzahl oder der Rheostateinheiten als allein entscheidend dargelegt, ein Standpunkt,

---

1) a. a. O. Arch. f. Psych. IV. Bd. S. 273.

2) a. a. O. S. 275.

3) Kliniske Meddelelser angaaende Batteriströmmen. Bibl. f. Laeger. Juli 1868, Siehe Virchow-Hirsch'scher Jahresbericht für 1869. I. Bd. S. 390.

4) Dieses Archiv. 1870. VII. Bd. S. 357. Derselbe, Ein Rheostat für die Elektrotherapie. Ibidem S. 604.

5) Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. IV. Bd.

welcher auch in neueren Untersuchungen von Benedikt[1]), mir[2]) und Anderen eingehalten wurde. Wenn danach die Bedingung der Herstellung gleichbleibender Stromstärken als erfüllt gelten dürfte, wenn der Nadelausschlag eines genügend empfindlichen Galvanometers, das in den den Körper enthaltenden Stromkreis eingeschaltet ist, bei unverrückter Haltung der Elektroden durch geeignete Vorrichtungen gleich erhalten wurde, so mussten letztere, da sich der Widerstand des menschlichen Körpers ändert, darauf hinzielen, mit möglichst geringem Zeitverlust im metallischen Theil der Stromleitung durch Aenderung der Widerstände die Widerstandsänderungen des feuchten Leiters zu compensiren. Diese Compensation, im Hauptstromkreise vorgenommen, würde nun, da der Widerstand des menschlichen Körpers im Vergleich zu demjenigen der metallischen Leitungen ein sehr bedeutender ist, eine Einschaltung sehr beträchtlicher schnell veränderlicher Widerstände erfordern. Ich habe mich, um dieser Schwierigkeit zu entgehen, wie Brenner, der von du Bois-Reymond in die Physiologie eingeführten Abstufung der Stromstärke durch Widerstandsänderung in der Nebenschliessung bedient, mit dem Unterschiede, dass ich erstens für dieselbe dem schwer handlichen Siemens'schen Stöpselrheostaten einen leicht und schnell lenkbaren Kurbelrheostaten[3]) vorzog, wie er von W. A. Hirschmann in Berlin schon lange vorher zu elektrotherapeutischen Zwecken angefertigt wurde, ehe er neuerdings von Zech[4]) beschrieben wurde, dass ich zweitens die elektrotherapeutischen Apparate anders anordnete als es üblich ist. Wenn nämlich auch das Galvanoskop, welches von Brenner[5]) an eine entfernte Stelle verwiesen und in der

---

1) Nervenpathologie und Electrotherapie. 1874. S. 57, 63 ff., 96.

2) Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Archiv f. Psych. und Nervenkr. 1875. VI. Bd. S. 21 ff., 25.

3) Der von mir benutzte Rheostat hat vier Kurbeln mit je elf so nahe aneinander gelegenen Contacten, dass die Kurbel niemals einen verlassen kann ohne den benachbarten zu berühren. Die erste Kurbel bewirkt die Abstufung um je eine Siemens'sche Einheit 0 — 10, die zweite um je 10 Einheiten 0 — 100, die dritte und vierte jede um je 100 Einheiten, 0 — 1000, so dass alle Combinationen von Einheiten bis 2110 möglich sind. Die Drathrollen müssen nach Siemens (Poggendorff's Annalen. 1857. Bd. CII. S. 75. Taf. I Fig. 4) halb in der einen, halb in der anderen Richtung aufgewickelt sein, weil so nach du Bois-Reymond (Abhandl. d. kgl. Acad. d. Wissenschaft. Berlin 1863. Physikalische Klasse. S. 121) die bei jeder Stromschwankung auftretende Induction möglichst vermieden wird.

4) Die Physik in der Electrotherapie. 1875. S. 30.

5) a. a. O. II. Bd. 1. S. 25.

That, wie ein Blick auf Tafel I seines Buches zeigt, von ihm zwischen Batterie und Stromwender so eingeschaltet ist, dass die Stellung des letzteren keinen Einfluss auf dasselbe übt, also auch der Nutzen verloren geht, dass aus der Richtung des Nadelausschlages die Richtung des Stromes sofort erkannt werden kann, aus dieser bescheidenen Stellung an eine hervorragendere an den namentlich in Norddeutschland verbreiteten Tableaux [1]) heraufgerückt und so eingeschaltet ist, dass die Nadel immer nach der Seite ausschlägt, nach welcher die Kurbel des Stromwenders steht, so ist doch die Einschaltung des Rheostaten in der Nebenschliessung an den zugleich die Leitungsschnüre der Elektroden entlassenden Klemmschrauben nur so möglich, dass das Galvanoskop sich in der Hauptschliessung befindet, sein Ausschlag also ein Maassstab ist für die Summe der im Rheostaten und im Körper vorhandenen Stromstärken, deren Kenntniss für die Beurtheilung der Stromstärke in dem den Körper einschliessenden Stromzweig völlig werthlos ist. [2]) Die Aufgabe nun, in leicht handlicher Anordnung die Einschaltung des Rheostaten in der Nebenschliessung so zu bewirken, dass sich der Körper und das Galvanometer im anderen Stromzweige befinden, hat Herr W. A. Hirschmann, wie das Schema auf Tafel IV. zeigt, in höchst befriedigender Weise gelöst. Der Rheostat steht durch (blaue) Leitungen mit zwei mittleren isolirten Messingblöcken in Verbindung und ist, wenn, wie im Schema, weder in den Löchern *CC* noch *JJ* Messingstöpsel stecken, ausgeschaltet. Durch zwei der Bequemlichkeit halber mittelst eines als Handgriff fungirenden isolirenden Holzblockes in der nöthigen Entfernung verbundene Stöpsel kann entweder bei Verstöpselung von *CC* die leitende Verbindung mit den linken, oder durch Verstöpselung von *JJ* mit den rechten seitlichen Messingblöcken hergestellt werden. Im ersteren Falle wird die (blaue) direct zu den Kurbeln des Stromwählers führende Leitung geschlossen, und ist der Rheostat nunmehr so eingeschaltet, dass, wie auch die Kurbel des Stromwenders stehen mag, das Galvanoskop nur die Stromstärke in dem zwischen *K* und *Z* den Körper enthaltenden (rothen) Stromzweige bei beispielsweise auf 14 Elemente am Stromwähler einge-

1) Siehe die Abbildungen bei M. Meyer, Die Electricität etc. 3. Aufl. 1868. S. 101 und v. Ziemssen, a. a. O. S. 185.

2) Dieser Uebelstand wird auch von Hitzig (Bemerkungen über die Aufgaben der Electrootiatrik und den Weg zu deren Lösung. Archiv f. Ohrenheilkunde. Neue Folge. 1873. II. Bd. S. 77) gerügt, ist übrigens bereits von Runge (siehe Abbildung in diesem Archiv. VII. Bd. S. 604) bei Einschaltung seines Flüssigkeitsrheostaten vermieden worden.

stellter, übrigens nur schematisch angedeuteter Batterie angeben kann. Dass diese Anordnung durch den breiten Spielraum der im Rheostaten leicht thunlichen Abstufungen in jedem Körpertheile zu jeder Zeit unabhängig von seinen Leitungswiderständen durch Herbeiführung des gewünschten Nadelausschlages am Galvanometer irgend eine beliebige Stromstärke herzustellen gestattet und also eine noch nicht erreichte Vollkommenheit der Dosirung der Stromstärken zu elektrotherapeutischen Zwecken ermöglicht, liegt auf der Hand, weshalb ich sie den Herren Fachgenossen angelegentlichst empfehlen möchte.[1]) Wird dagegen durch Verstöpselung von *JJ* durch denselben Doppelstöpsel der Rheostat mittelst der rechten Seitenblöcke durch die andere (rothe) Leitung nebengeschaltet, so befindet sich, wie in den gebräuchlichen Apparaten, das Galvanoskop in der Hauptschliessung, seine Nadel schlägt also bei dem geringen Widerstande der Rheostatwindungen bei den meisten zur Verwendung kommenden Stromstärken schon ad maximum aus, ehe der Körper überhaupt zwischen *K* und *Z* eingeschaltet ist. Diese für die Beurtheilung der im Körper wirksamen Stromstärke ganz unbrauchbare Leitung wurde nur angebracht, um die Einschaltung des Rheostaten ebenfalls in der Nebenschliessung auch zu gestatten, wenn durch Umlegung der Kurbel des Stromwechslers auf *S* oder *P* die Schrauben *K* und *Z* den Inductionsstrom der secundären oder der primären Spirale den Elektroden zuführen.[2]) Diese letztere auch

1) Die Anordnung der Apparate, von denen übrigens aus Gründen grösserer Handlichkeit der Stromwechsler, Rheostat und der auch zu der Stromschliessung und -Oeffnung benutzte Stromwender (mit der Brenner'schen Modification für Volta'sche Alternativen) in horizontaler Ebene drehbare Kurbeln haben, während die Kurbeln des Stromwählers in verticalen Halbkreisen herumgeführt werden, ist eine etwas andere, als im Schema der grösseren Uebersichtlichkeit wegen gezeichnet ist. Die leicht im Schlitten verschiebbare Inductionsrolle liegt meiner rechten Hand am rechten Ende der Platte, in welche alle Apparate eingelassen sind, am nächsten, so dass auch mit Leichtigkeit der Scalastand derselben abgelesen werden kann, nächstdem nach links der ohne Hülfe der Augen lenkbare Stromwender; unmittelbar hinter ihm steht das Galvanometer so, dass mein Blick senkrecht auf dasselbe fällt. Die Kurbeln des Stromwählers und des Rheostaten sind leicht im Sitzen zu erreichen. Nur Umschaltung des Stromwechslers, Ein- und Ausschaltung des Rheostaten, Ausschaltung des Galvanometers und Inbetriebsetzung der inducirenden Batterie — die Stöpselvorrichtungen und Leitungen für die beiden letzteren Anordnungen sind nicht gezeichnet —, also lauter Verrichtungen, welche eine Aenderung der Versuchsanordnung involviren, erfordern ein leichtes Erheben vom Sitze.

2) Die Leitungen des Inductionsstromes zum Stromwechsler sind der besseren Uebersichtlichkeit halber im Schema weggelassen.

ohne Verbindung von *K* und *Z* einen vollständigen Stromkreis herstellende Leitung, in welchem sich der Rheostat und das Galvanometer befinden, hat aber auch den Vortheil, dass durch Einschaltung verschiedener Widerstände des Rheostaten das Galvanometer auf seine Brauchbarkeit zur Beurtheilung der Stromstärke geprüft werden kann, was, um den nachfolgenden Versuchen einigen Werth zu sichern, um so nöthiger ist, als Hitzig[1]) den Verticalgalvanometern jede Brauchbarkeit zu Messungen apodictisch abspricht und auch Erb[2]) die „Launen" derselben rügt.

Das von mir gebrauchte von W. A. Hirschmann nach einer späteren Angabe des Herrn Professor Dr. Erb angefertigte Verticalgalvanometer ist meines Wissens von diesem selbst noch nicht beschrieben, dagegen anscheinend von Fischer[3]) benutzt worden. Es unterscheidet sich von den gewöhnlichen in der Elektrotherapie gebräuchlichen dadurch, dass je nach der Stöpselung von vier vor ihm angebrachten Stöpselklammern von seinen beiden Multiplicatorrollen Drathlängen von 50, 100, 150 oder 200 Siemens'schen Widerstandseinheiten nach Belieben eingeschaltet werden können. Es stellt diese Vorrichtung, vorausgesetzt, dass der Widerstand der Galvanometerwindungen gegenüber dem übrigen ausserwesentlichen Widerstande der Leitung nicht, oder nicht so in Betracht kommt, dass die Einschaltung der grösseren Widerstände des Galvanometers bereits die Stromstärke nennenswerth abschwächt, je nach Bedürfniss einen geringeren oder grösseren Nadelausschlag für die Messung derselben Stromstärke zur Verfügung. Bei Verwendung eines gleich dicken Drathes und gleicher Windungszahl würde ferner diese Feststellung der verwendeten Widerstände des Multiplicatordrathes ideell es ermöglichen, eine Art Normalgalvanometer für elektrodiagnostische und elektrotherapeutische Zwecke herzustellen, bei welchem also das bereits oben angedeutete Desiderat der Dosirung der Stromstärke auch bei verschiedenen Instrumenten und für verschiedene Beobachter erfüllt würde, wenn nicht bei jedem einzelnen Apparate die Magnetisirung und die statischen Momente der Magnetnadel verschieden ausfielen, und deshalb die Wirksamkeit jedes einzelnen Galvanometers durch Einschaltung bekannter Widerstände bei bekannter elektro-

1) Archiv f. Ohrenheilkunde. II. Bd. S. 77.

2) Arch. f. Psych. IV. S. 308.

3) Aus dem elektrotherapeutischen Ambulatorium des Herrn Professor Erb in Heidelberg. Zwei Fälle von Neuritis. Berl. klin. Wochenschrift. 1875. S. 441 u. 458.

motorischer Kraft erprobt werden müsste. Die Resultate der folgenden über die absolute und relative Wirksamkeit meines Galvanometers je nach Einschaltung der disponiblen vier Galvanometerwiderstände Aufschluss gebenden Tabelle I. sind so gewonnen, dass in die durch Verstöpselung von JJ hergestellte, bei normaler Stellung des Stromwenders mit einem Element verbundene metallische Leitung die erforderliche Anzahl von Rheostatwiderständen eingeschaltet wurde, um bei Einschaltung von 200 S. E. des Galvanometers den ursprünglichen maximalen Nadelausschlag nach rechts auf 10°[1]) herabzubringen, dass dann nacheinander der Nadelausschlag für die anderen Verstöpselungen des Galvanometers und für dieselbe Stromstärke festgestellt wurde, wobei natürlich jedesmal soviel Rheostat-S. E. mehr eingeschaltet werden mussten, als Galvanometerwiderstände ausgeschaltet waren. Ein Ausdruck der absoluten Stromstärke wurde in dieser und der folgenden Tabelle so erhalten, dass die Durchschnittszahlen[2]) der elektromotorischen Kraft und des Widerstandes des benutzten Siemens-Remak'schen Elementes mit 12,0 und 5,0, ferner die bekannten Galvanometer- und Rheostatwiderstände in die Ohm'sche Formel $J = \frac{E}{W + w}$ eingetragen, die übrigen Widerstände der metallischen Leitungen aber vernachlässigt wurden.

Tabelle I.

Nadelausschlag (Galvanometerwiderstände in Parenthese).	Elementen- (römisch) Rheostatenzahl (arabisch).	Absolute Stromstärke.
10° (200)	I, 170	0,03173
7° (150)	I, 220	0,03173
4° (100)	I, 270	0,03173
1,5° (50)	I, 320	0,03173

Eine weitere Reihe von Tabellen gibt einen Ausweis über die Zunahme der Nadelausschläge für in arithmetischer Progression zunehmende Stromstärken. Diese werden bekanntlich[3]), wie auch die von mir berechneten Intensitätswerthe mit sehr geringer Abweichung ergeben, bei relativ grossem ausserwesentlichem Wider-

1) Nur die ersten zwanzig Grade des neunziggradigen Quadranten sind jederseits vom Nullpunkt genau abgetheilt. Die weitere Eintheilung ist von 5 zu 5 Graden.

2) Siehe Zech, a. a. O. S. 45 u. 59.

3) Ibidem S. 62, 63 u. 98.

stande am besten durch Vermehrung der hintereinander geschalteten Elemente bewirkt. Von den vier für die verschiedenen Galvanometerwiderstände aufgestellten Tabellen führe ich der Kürze halber nur diejenige (Tabelle II.) für die Einschaltung von 200 S. E. an, weil letztere fast ausschliesslich in den Untersuchungen der Modification zur Verwendung kam und bei ihr die relativ geringsten Differenzen der absoluten Stromstärke durch Nadelausschlagsdifferenzen angegeben werden. Uebrigens ist das Verhältniss der Nadelausschläge bei den anderen Galvanometereinschaltungen ziemlich dasselbe, nur die absolute Stromstärke für denselben Nadelausschlag um so grösser, je geringer entsprechend Tabelle I. die Multiplication im Galvanometer und demgemäss die Abstufung der Stromstärken für dieselben Nadelausschlagsdifferenzen entsprechend gröber.

Tabelle II.

Elementen- (römisch) Rheostatenzahl (arabisch).	Nadelausschlag (Galvanometerwiderstände in Parenthese).	Absolute Stromstärke.
I, 2010	2° (200)	0,00532
II, 2010	3,5° (200)	0,01081
III, 2010	5° (200)	0,01619
IV, 2010	7° (200)	0,02152
V, 2010	8,5° (200)	0,02685
VI, 2010	10,5° (200)	0,03214
VII, 2010	12° (200)	0,03737
VIII, 2010	13,5° (200)	0,04311
IX, 2010	15° (200)	0,04882
X, 2010	16,5° (200)	0,05398

Es steigt also im Bereiche der ersten 16,5 Grade, welcher für die nachfolgenden Untersuchungen hauptsächlich in Betracht kommt, bei arithmetischer Progression der Stromstärke der Nadelausschlag ebenfalls annähernd in arithmetischer Progression, da die Zunahme abwechselnd 2° oder 1,5° beträgt, im Mittel aber 1,65° betragen müsste, während die Zunahme der Stromstärke selbst vermöge des sehr geringen Werthes jeder einzelnen Steigerung (0,00532) eine ausserordentlich allmähliche ist.[1]) Da ferner eine Reihe analoger

1) Je nach dem Füllungszustande der Elemente wechseln innerhalb von Wochen und Monaten bei der Versuchsanordnung der Tabelle II. die Rheostatzahlen, welche denselben Nadelausschlag ergeben, so dass also schon daraus die nur sehr approximative Richtigkeit der für E und W in die Rechnung eingeführten Durchschnittszahlen 12,0 und 5,0 einleuchtet. Die herausgerechneten

Controlversuche, deren ausführliche Wiedergabe ich mir erspare, mich belehrt hat, dass innerhalb mehrerer Stunden und Tage bei gleicher Elementenzahl und gleichen metallischen Widerständen der Nadelausschlag derselbe wird, dass er ebenso unverändert eintritt, ob die Stromstärke allmählich durch Einschleichen im Rheostaten oder nach Unterbrechung im Stromwender plötzlich hergestellt ist (im letzteren Falle nimmt nur die Schwingungsdauer und Excursion zu), ob ein starker gleicher, oder entgegengesetzter Strom voraufgegangen ist oder nicht, so erweist sich mein Galvanometer nicht blos als ausreichend empfindlich, sondern auch als von den von Erb gerügten Launen [1]) frei und für eine Untersuchung der Modification wohl geeignet, bei der es sich immer nur um Erregbarkeitsdifferenzen, nicht um absolute Werthe handelt, wenn ich auch nicht bezweifele, dass durch feinere Instrumente, also etwa die von Hitzig [2]) vorgeschlagene Sinusboussole, noch genauere Resultate erreicht werden können. Nur einen Uebelstand darf ich nicht unerwähnt lassen, welcher auch Benedikt [3]) entgegengetreten zu sein scheint, dass nämlich der Ausschlag der nicht astatischen Magnetnadel bei derselben Stromstärke nach Stromwendung nicht derselbe nach links ist, als vor der Wendung nach rechts, und es mir nicht gelungen ist, eine Beziehung zwischen beiden Ausschlägen zu finden, deren Differenz aus dem Momente der Schwere (Aufstellung des Galvanometers) allein nicht erklärt werden kann, da bei verschiedenen Stromstärken der Ausschlag bald nach der einen, bald nach der anderen Seite grösser ist, immer aber für dieselben Anordnungen derselbe. Es lässt also der Rechtsausschlag bei Normalstellung des Stromwenders keinen Vergleich mit dem Linksausschlag nach Wendung zu. Ich habe deshalb immer nur den ersteren für Messungen benutzt, also die Elektroden so verwendet, dass der Rechtsausschlag der Nadel der zur Untersuchung gewählten Anordnung entspricht.

Da endlich andere Controlversuche bei Einschaltung des Rheostaten in den einen Stromzweig durch Verstöpselung von CC und

---

Stromstärken, welche den verschiedenen Nadelausschlägen entsprechen sollen, haben daher auch nur einen ungefähren Werth, wenn auch z. B. eine Vergleichung von Zeile 1 Tabelle I. und Zeile 6 Tabelle II. sehr gut stimmende, allerdings auch an demselben Tage gewonnene Resultate ergibt.

1) Dass nach längerer Stromdauer die Nadel nicht immer ganz an den Nullpunkt zurückkehrt und dann durch Drehung des Compensationsmagnetes auf diesen eingestellt werden muss, ist bekannt.

2) a. a. O. im Archiv f. Ohrenheilkunde.

3) Nervenpathologie und Elektrotherapie. S. 63. Anmerkung.

Schliessung des anderen das Galvanometer und die Elektroden enthaltenden durch die gegeneinander gelegten Berührungsflächen der letzteren für unveränderten metallischen Widerstand und Elementenzahl bei unverrückter Lage der unpolisirbaren Elektroden unter keiner Bedingung Aenderungen des Nadelausschlages erkennen liessen, so konnten ohne Weiteres alle Aenderungen des Galvanometerausschlages und dadurch angezeigte Aenderungen der Stromstärke bei Einschaltung des menschlichen Körpers zwischen K und Z auf Widerstandsänderungen des letzteren bezogen werden. Weil aber, wie schon erwähnt und meine Versuche zeigen werden, die entsprechenden Veränderungen der Kurbelstellungen des nebengeschalteten Rheostaten mit genügender Schnelligkeit diese Veränderungen des Nadelausschlages zu compensiren gestatten, so ist die gewünschte Unabhängigkeit von den Widerstandsänderungen des feuchten Leiters hergestellt, das Desiderat erfüllt, über gleichbleibende zur Vergleichung messbare Stromstärken zu disponiren.

An dieser Stelle will ich jedoch hervorheben, dass die so erreichte Constanz der Stromstärke nicht ohne Weiteres eine allein in Betracht kommende gleichbleibende Stromdichte in dem zu untersuchenden Nerven involvirt. Diese kann sich trotzdem ändern, vorausgesetzt, dass die Leitungsverhältnisse der verschiedenen Gewebe in verschiedener Weise durch den Einfluss des Stromes alterirt werden, da die Stromdichte in den einzelnen Geweben ceteris paribus ihrem jeweiligen Leitungswiderstand umgekehrt proportional ist.[1] Es ist nun aber sehr wahrscheinlich, dass die durch die Untersuchungen von Munk[2] festgestellten Veränderungen des galvanischen Leitungswiderstandes des Nerven unter der Einwirkung galvanischer Ströme auch im lebenden Menschen zu Stande kommen, so dass also vielleicht auch in diesem im Allgemeinen in der intrapolaren Nervenstrecke eine Widerstandszunahme, im Besonderen am positiven Pole eine relativ viel stärkere Widerstandszunahme, am negativen Pole dagegen eine Abnahme, nach der Oeffnung eine Umkehr in die entgegengesetzten Verhältnisse eintritt, wodurch trotz gleich bleibender Stromstärke die Stromesdichte sich im Nerven im Allgemeinen und an den beiden Polen im Besonderen entsprechend ändern müsste. Diese Veränderungen jedoch am Menschen zu studiren weiss ich keine Methode. Es werden daher meine Untersuchungen schon aus diesem Grunde, abgesehen von anderen noch später anzuführenden,

1) Siehe v. Ziemssen, a. a. O. S. 22.

2) Untersuch. über das Wesen der Nervenerregung. Leipzig 1868. I. Bd.

auch nur eine Feststellung des Thatsächlichen am Menschen bis zur Grenze des mir Erreichbaren anstreben, für eine Vergleichung aber mit den neueren Resultaten der Physiologie und für die streitige Mechanik der Modification nur einen bedingten Werth haben.

Mit dieser vorweg genommenen Resignation wird es nun aber durch die beschriebenen Vorrichtungen möglich sein, nicht blos dem polarisirenden Strome dieselbe Stromstärke zu erhalten, sondern behufs Vergleichung der Resultate vor und nach der Polarisation auch dem prüfenden Strom, vorausgesetzt, dass man auch hierzu den galvanischen Strom verwendet, von dem bisher angewendeten inducirten Strom aber absteht. Wenn nämlich auch durch Umlegung des Stromwechslers auf *S* vermöge meiner Apparatenanordnung der secundäre inducirte Strom mit grosser Leichtigkeit und ohne Zeitverlust bei unverrückten Elektroden und unverändertem Rollenabstand durch dieselbe Leitung vor und nach der Polarisation dem Nerven zugeführt werden kann, so verhindert, wie oben ausführlich dargelegt, die unterdessen eingetretene Veränderung des Leitungswiderstandes jede brauchbare Vergleichung. Die Ablenkung der Magnetnadel aber kann für den inducirten Strom nicht, wie für den galvanischen Aufschluss über die augenblickliche Intensität geben, sondern nur über die mittlere Intensität während der ganzen Dauer des Inductionsstromes.[1] Von dieser hängt aber nach du Bois-Reymond[2] nicht die physiologische Wirkung der Inductionsströme ab, sondern ceteris paribus von der Schnelligkeit der einzelnen Stromschwankungen (Steilheit der Curven), von welcher auch complicirtere Instrumente, wie das Weber'sche Elektrodynamometer nur mittlere Werthe angeben.[3] Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass, wenn auch der Oeffnungsstrom der secundären Spirale der wirksamere ist, dennoch immer der entgegengesetzte schwächere Schliessungsstrom auch in Betracht kommt, dass also jede Elektrode zugleich negativer und positiver Pol ist, ein Uebelstand, der erst entweder durch die Helmholtz'sche Vorrichtung zur Abgleichung beider Ströme, oder durch den Dove-Wiedemann'schen Disjunctor[4] zur Verwendung nur gleichgerichteter Inductionsströme beseitigt werden müsste. Auch lässt

1) Siehe Wüllner, Lehrb. d. Experimentalphysik. IV. Bd. Die Lehre vom Magnet. u. d. Electr. II. Aufl. Leipzig 1872. S. 914, u. Zech, a. a. O. S. 131.

2) Unters. über thier. Electr. Bd. I. S. 258, s. auch Zech, a. a. O. S. 139.

3) Siehe Wüllner, a. a. O. S. 846. J. Rosenthal, Electricitätslehre. 2. Aufl. 1869. S. 163. Zech, a. a. O. S. 141.

4) Siehe Wüllner, a. a. O. S. 847. G. Valentin hat (Zeitschr. f. rat. Med. III. R. XXXIII. Bd. S. 90—107) Vorrichtungen zu demselben Zwecke angegeben.

sich keine allgemeine Regel geben, in welchem Verhältniss die wirksame Stromstärke bei Verschiebung der secundären Spirale sich verändert [1]), worauf ich [2]) schon gelegentlich quantitativer Sensibilitätsprüfungen hingewiesen habe. Wenn man aber der warmen Empfehlung Brenner's [3]) folgend die Abschwächung des Inductionsstromes durch Widerstandsänderung in dem in der Nebenschliessung angebrachten Rheostaten bewirken wollte, so kommt ein weder von ihm noch sonst erwähnter Uebelstand zur Erkenntniss. Ich habe nämlich mit einem vorschriftsmässig gearbeiteten Siemens'schen Stöpselrheostaten [4]), an welchem die Einschaltung der letzten 1000 S. E. mittelst eines Stöpsels erfolgt, während die anderen 1000 S. E. auf zehn gleiche Theile vertheilt mit zehn Stöpselvorrichtungen in Verbindung stehen, zu wiederholten Malen den Nachweis geführt, dass für denselben Rollenabstand der secundären Spirale die Stromstärke, gemessen durch die physiologische Wirkung auf den motorischen Nerven, ungefähr dieselbe ist, wenn 500 S. E. bei Einschaltung von fünfmal hundert Einheiten nebengeschaltet sind, wie bei Nebenschaltung von 1000 S. E. durch Herausziehen des einzelnen Stöpsels. Aehnliche Verhältnisse bietet auch mein Kurbelrheostat zwischen den beiden Kurbeln, deren Contacte Abstufung um je 100 S. E. gestatten, einerseits und der Kurbel, welche nur je 10 S. E. abstuft, andererseits. Eine Erklärung dieses Verhaltens dürfte wohl durch die bei der verschiedenen Windungszahl der Rollen im Rheostaten selbst verschieden eingeleitete Induction gegeben sein. Da also der Rheostat den Inductionsstrom durchaus nicht in so exacter Weise abstuft, wie den constanten, so erscheint eine methodische Abstufung der Stromstärke des inducirten Stromes durch den Rheostaten unthunlich.

Allen diesen schwer überwindlichen Schwierigkeiten geht man aber aus dem Wege, wenn man zur Vergleichung der Reaction vor und nach der Polarisirung sich des galvanischen Stromes bedient, dessen wirksame Intensität durch den Nadelausschlag mit genügender Genauigkeit angegeben wird. Diese Vergleichung könnte nun entweder so gemacht werden, dass man die Zuckungen vor- und nachher ihrer Stärke nach misst, oder dass man nöthigenfalls die Stromstärke nach der Polarisation so verändert, dass dieselbe Wir-

---

1) Siehe Zech, a. a. O. S. 132.

2) Ueber zeitliche Incongruenz der Berührungs- und Schmerz-Empfindung bei Tabes dorsalis. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. IV. Bd. 1874. S. 771.

3) a. a. O. II. Bd. S. 22.

4) Siehe die Abbildung bei Brenner, a. a. O. I. Bd. Taf. Fig. 2.

kung, wie vorher, erzielt wird. Die erstere Methode würde zu verwerthbaren Resultaten nur mittelst graphischer Vorrichtungen, etwa durch Registrirung der Verdickungscurven des Muskels führen, wie sie neuerdings wieder Burckhardt[1]) nach dem Vorgange von Helmholtz zur Aufnahme der Leitungen und Zuckungen am Menschen verwendet hat. Es erfordert eine derartige Untersuchung aber, wie ein flüchtiger Einblick seines Buches zeigt, einen nicht unbedeutenden Apparatenaufwand und grosse technische Uebung. Demgegenüber ergibt sich die Methode einer solchen Aenderung der Stromstärke, dass immer wieder dieselbe Wirkung erzielt wird, also der Einfachheit halber stets die minimale gerade noch sichtbare und für die Versuchsperson fühlbare Zuckung hergestellt wird, bei meiner Versuchsanordnung als sehr leicht ausführbar. Zudem dürften beide Methoden zu sich deckenden Resultaten führen, da, wie ich mich durch zahlreiche Untersuchungen überzeugt habe, unter physiologischen Verhältnissen bei verschiedener Anspruchsfähigkeit zweier Nerven derselbe Nerv, dessen Minimalcontraction bei geringerer Stromstärke eintritt, auch für dieselbe Stromstärke stets die stärkere Zuckung ergibt. Nur unter pathologischen Verhältnissen z. B. bei progressiver Muskelatrophie kann die Anspruchsfähigkeit der Nerven atrophischer Muskeln zwar für die Minimalcontraction dieselbe oder auch noch höher sein, als die anderer gesunden Muskeln zugehöriger Nerven vielleicht desselben Nervenstammes, bei stärkeren Strömen aber die Wirkung der letzteren diejenige der ersteren bei weitem überholen. Das als physiologisch angegebene Verhalten hat sich mir auch in den Versuchen über die Modification bewahrheitet, indem jedesmal, wenn nach der Polarisation bei einer Stromstärke desselben Nadelausschlages sich eine stärkere Zuckung zeigte, als vor derselben, die durch allmähliche Verminderung der Rheostatwiderstände ermittelte Minimalcontraction auch bei geringerem Nadelausschlag, also geringerer Stromstärke eintrat, als vorher, d. h. die Erregbarkeit für beide Vergleichungsmethoden sich erhöht zeigte.

Als Versuchsnerven benutzte ich ausschliesslich den Ulnaris am Oberarm über dem Condylus internus, welchen schon Fick[2]) als besonders günstig bezeichnet hat, weil bei seiner oberflächlichen Lage beträchtliche Stromzweige durch ihn geschickt werden könnten. Als weiteren Vorzug vor anderen Nerven (Accessorius, Medianus,

1) Die physiologische Diagnostik der Nervenkrankheiten. 1875. S. 6 ff. S. 109 ff.

2) Medicinische Physik. 1856. S. 416. 2. Aufl. 1866. S. 378.

Peroneus) möchte ich noch hervorheben, dass bei der Fixirung des Nerven durch die Einlagerung zwischen Condylus und Olecranon eine lediglich unterhalb dieser eintretende mässige Muskelcontraction nicht im Stande ist, den Nerven unter der Elektrode zu verschieben, wie dies namentlich beim Accessorius und Medianus unweigerlich der Fall ist. Der von Eulenburg[1]) gerügte Uebelstand, dass man am Ulnaris nur eine Elektrode anbringen könne, kam für mich nicht in Betracht, da die andere Elektrode stets auf dem Sternum stand, die Versuche überhaupt ausschliesslich nach der polaren Reizungsmethode angestellt wurden.

Von der Nothwendigkeit, mich wie Eulenburg[2]) nach dem Vorgange von Remak[3]) als Elektroden metallischer Röhren, aus denen Schwammkappen hervorragen, zu bedienen, um so die Verminderung der Widerstände durch die Compression der dünnen Schwammlagen auf die gewöhnlichen Plattenelektroden zu vermeiden, habe ich mich auf Grund bereits erwähnter Controlversuche ebensowenig wie Erb[4]) überführen können. Dagegen habe ich mich, um dem Vorwurfe der Polarisation beim Uebergange des metallischen in den feuchten Leiter zu entgehen, fast ausschliesslich der Hitzig'schen impolarisirbaren Elektroden bedient, bei denen überdies die Verdunstung keine Rolle spielt, während sie bei ruhiger Haltung gewöhnlicher mit Schwamm und Leinewand bedeckter, mit warmem Wasser angefeuchteter Elektroden nicht wesentlich, aber doch immerhin in Betracht kommt. Die Berührungsfläche der Ulnariselektrode hatte stets einen Durchmesser von 5 Centimetern.

Alle Versuche sind an beiläufig 37 durch Pausen getrennten Versuchstagen in im Ganzen circa 35 Stunden am rechten Ulnaris einer Versuchsperson angestellt, welche vor einem Jahre eine Verletzung des Medianus desselben Armes über dem Handgelenk erlitten hat, von der eine Atrophie der von ihm versorgten Daumenballenmuskeln zurückgeblieben ist. Es war dadurch die in Betracht kommende Contraction im M. adductor pollicis, mit welcher meist auch Contraction im Kleinfingerballen, im Flexor digiti minimi oder im Flexor carpi ulnaris einsetzte, ganz besonders leicht sowohl für mich erkenntlich als für die Versuchsperson, die schliesslich eine sehr bedeutende und verlässliche Fertigkeit erlangt hatte, die Minimalcon-

1) Dieses Archiv. III. Bd. S. 131.
2) Dieses Archiv. III. Bd. S. 125.
3) Galvanotherapie. S. 89.
4) Dieses Archiv. III. Bd. S. 515.

traction zu markiren, welcher übrigens bei geringerer Stromstärke stets die sensible Reaction als Summen in der Ulnarisverbreitung voraufging. Während Benedikt[1]) bei einer ähnlichen Versuchsmethode eine Mitwirkung von 5 Personen beansprucht, habe ich meine Versuche ohne Assistenz angestellt. Die indifferente Elektrode wurde von der Versuchsperson auf dem Sternum mit der linken Hand unverrückt gehalten; ihr rechter passend gelagerter wie mein linker die Elektrode am Ulnaris fixirender Arm waren gut gestützt; mit der rechten Hand machte ich die nöthigen Manipulationen der Apparate und protokollirte in den Zwischenzeiten. Die Hauptfehlerquelle, die Verschiebung der Elektroden verrieth sich sofort durch schnelle und durch den Versuch unbegründete Veränderung des Nadelausschlages.

Ehe ich nun zu den eigentlichen Modificationsversuchen übergehe, gebe ich folgende Tabellen für die in Betracht kommenden Ansatzstellen über die Abnahme des Widerstandes durch die Einwirkung des gleichgerichteten und des entgegengesetzten Stromes. Dieselben enthalten in der ersten Rubrik die Zeitangaben, in der zweiten die Rheostatzahlen, in der dritten die entsprechenden Nadelausschläge. Den Rheostatzahlen sollte nach der Brenner'schen Bezeichnungsweise die Elementenzahl in römischen Zahlen vorgedruckt sein; diese, ein für alle Mal 25, wurde der Einfachheit halber weggelassen. Behufs Durchfeuchtung der Haut, wurde jedesmal die Rheostatzahl erst einige Zeit auf O erhalten, dann die Steigerung, welche mit $\wedge$ ausgedrückt werden soll, ebenso wie die spätere Verminderung: $\vee$ allmählich gemacht, um Nadelschwingungen und Zuckungen zu verhindern. Die Nadelausschläge der 3. Rubrik, welche sich auf den Galvanometerwiderstand der Parenthese beziehen, sind, obgleich factisch aus dem früher dargelegten Grunde durch entsprechende Anordnung der Elektroden immer so disponirt, dass derjenige, auf dessen Vergleichung es ankommt, der Rechtsausschlag ist, der Uebersichtlichkeit halber mit dem negativen Vorzeichen versehen, wenn der negative, mit dem positiven, wenn der positive Pol am Ulnaris steht. Die Klammern drücken den ununterbrochenen Stromschluss aus und sind an den Rheostatzahlen angebracht, wenn diese unverändert gelassen wurden, an den Nadelausschlägen, wenn ihre Constanz maassgebend war und die Rheostatzahl dazu entsprechend variirt wurde.

1) Nervenpathologie. S. 62.

Tabelle III. 24. Januar 1876.

Zeit. U.	M.	S.	Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Nadelausschlag. — Kathode + Anode am Ulnaris.	Zeit. U.	M.	S.	Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Nadelausschlag. — Kathode + Anode am Ulnaris.
10	27	—	0	0°				V	V
10	30	—	0	0°				0	0°
			Λ	Λ				Λ	Λ
10	31	—	2000	— 5° (200)	10	55	—	86	— 5° (200)
10	32	—	2000	— 7,5° (200)	11	—	—	86	— 4° (200)
10	33	—	2000	— 10° (200)				Λ	
10	34	—	2000	— 13° (200)	11	—	30	105	— 5° (200)
10	35	—	2000	— 15° (200)	11	5	—	105	— 4° (200)
10	36	—	2000	—15,5° (200)				Λ	
10	37	—	2000	— 16° (200)	11	6	—	120	— 5° (200)
10	38	—	2000	—16,5° (200)	11	11	—	120	—4,5° (200)
10	39	—	2000	— 17° (200)				Λ	
10	40	—	2000	—17,5° (200)	11	11	—	130	— 5° (200)
10	46	—	2000	— 20° (200)				V	V
			V	V				0	0°
10	48	—	110	— 5° (200)				Λ	Λ
			V	V	11	12	30	320	+ 20° (200)
			0	0°	11	17	—	440	+ 20° (200)
			Λ	Λ				V	V
10	49	—	600	+ 20° (200)				0	0°
10	54	—	620	+ 20° (200)				Λ	Λ
					11	18	—	48	— 5° (200)

Diese Tabelle ergibt, dass durch unveränderte Stromdauer bis zu 15 Minuten eine stetige Abnahme der Widerstände für den gleichgerichteten Strom erfolgt, so dass nach 17 Minuten XXV, 110 dieselbe Stromstärke geben wie vorher XXV, 2000. Die durch die Einwirkung des gleichgerichteten Stromes für diesen bedeutend herabgesetzten Widerstände werden nun durch einen entgegengesetzten Strom von derselben Stärke, wie sie erreicht worden ist, noch weiter herabgesetzt, welche Herabsetzung jedoch nur kurze Zeit dauert, indem alsdann während der Schliessung in der ursprünglichen Stromrichtung für diese die Widerstände wieder zunehmen, um nach erneuter mittelst Aus- und Einschleichen bewirkter Wendung, bei welcher sich die Widerstände für die entgegengesetzte Stromrichtung gegen vorher anfänglich herabgesetzt zeigen, von neuem abzunehmen. Es folgt daraus, dass der Widerstand durch einen gleichgerichteten Strom für diesen stetig abnimmt, diese Abnahme alsdann noch durch Schliessung des entgegengesetzten Stromes vermehrt werden kann, letztere Abnahme jedoch bald wieder einer Zunahme Platz macht.

Tabelle IV. 15. März 1876.

Zeit. U.	M.	S.	Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Nadelausschlag. — Kathode + Anode am Ulnaris.	Zeit. U.	M.	S.	Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Nadelausschlag. — Kathode + Anode am Ulnaris.
10	52	—	0	0°				∨	∨
10	54	—	0	0°	11	7	30	180	+ 4° (200)
			∧	∧				∨	∨
10	55	—	2000	— 3°				0	0°
			∨	∨				∧	∧
			0	0°	11	8	30	180	— 5° (200)
			∧	∧				∧	∧
10	56	—	2000	+ 4° (200)	11	9	30	2000	—18° (200)
10	57	—	2000	+ 6,5° (200)	11	11	—	2000	—18° (200)
10	58	—	2000	+ 8° (200)				∨	∨
10	59	—	2000	+ 8,5° (200)	11	11	30	180	— 5° (200)
11	—	—	2000	+ 9° (200)				∨	∨
11	1	—	2000	+ 9,5° (200)	11	12	—	95	— 3° (200)
11	2	—	2000	+ 10° (200)					
11	3	—	2000	+10,5° (200)					
11	4	—	2000	+ 11° (200)					
11	5	—	2000	+11,5° (200)					
11	6	—	2000	+ 12° (200)					

Durchleitung eines galvanischen Stromes durch den menschlichen Körper setzt also, wie Tabelle IV. ergibt, den Widerstand für den entgegengesetzten Strom noch stärker herab, als für den gleichgerichteten und wird nachher für ersteren durch den ihm gleichgerichteten Strom derselben Stärke keine weitere Herabsetzung erreicht. Weitere Untersuchungen haben mich belehrt, dass, wenn der entgegengesetzte Strom nicht sehr stark war und nur eine mässige Herabsetzung der Widerstände für den ursprünglichen Strom bewirkt hat, nachher ein stärkerer gleichgerichteter noch eine weitere Herabsetzung bewirken kann.

Die angeführten leicht um weitere Versuche zu vermehrenden Tabellen erlauben nun nicht, wie es auf den ersten Blick wohl scheinen könnte, einen Ausdruck der Widerstandsabnahme in Zahlen. Denn wenn auch nach den Gesetzen der Stromverzweigung in zwei Stromzweigen die Widerstände stets den Stromstärken umgekehrt proportional sind[1]), und sich so bei veränderlichen Widerständen und gleich bleibender Stromstärke eine einfache Beziehung zwischen dem Widerstande vor und nach der Veränderung in dem einen Zweige aufstellen liesse, da dies Verhältniss im anderen (dem Rheo-

1) Siehe Wüllner, a. a. O. S. 457.

staten) bekannt ist, so gilt dies eben doch nur unter der Bedingung, dass die Gesammtstromstärke dieselbe bleibt. Da aber in beiden Stromzweigen, sowohl im Körper als namentlich im Rheostaten die Widerstände bei diesen Versuchen wesentlich verringert werden, so nimmt die Gesammtstromstärke in der unverzweigten Leitung zu, wie man sich durch Controle ihres Nadelausschlages durch Verstöpselung von *JJ* leicht überzeugen kann. Versuche, welche die Widerstandsänderungen quantitativ bestimmen sollten, müssten daher in anderer Weise etwa durch Compensation mittelst eines in der Hauptschliessung angebrachten Rheostaten angestellt werden analog wie Horsdorf[1]) die Leitungsfähigkeit von Flüssigkeiten festgestellt hat.

Ueber die Genese dieser Widerstandsabnahme kann ich nur Vermuthungen äussern. Nur möchte ich bezweifeln, dass die von Munk[2]) studirten kataphorischen Wirkungen des galvanischen Stromes dabei eine wesentliche Rolle spielen, wie dieser Forscher[3]) folgert aus dem von ihm ebenfalls beobachteten Anwachsen der Stromintensität bei Durchströmung seines eigenen Vorderarms behufs kataphorischer Einführung von Chinin- oder Jodkaliumlösung, mit welcher die Thonpfröpfe der du Bois'schen Zuleitungsröhren getränkt waren. Denn ich habe das stetige Anwachsen der Stromintensität nicht blos beobachtet bei Anwendung von Hitzig'schen unpolarisirbaren Elektroden, welche übrigens bekanntlich als Uebergangsmaterial eine circa 1 Centimeter dicke, mit Leinewand bespannte und mit sehr verdünnter Kochsalzlösung angefeuchtete Papiermaché-Lage haben, sondern ganz in derselben Weise auch mit Metallelektroden, deren sehr dünne Schwamm- und Leinewandbedeckung mit lauwarmem Wasser angefeuchtet ist. An ein „Ersetzen der schlechterleitenden Binnenflüssigkeit durch eine besser leitende Aussenflüssigkeit“[4]) kann dabei aber nicht füglich gedacht werden.

Ebensowenig aber wie die physikalischen Leistungen des galvanischen Stromes scheinen mir die durch denselben eingeleitete Elektrolyse und Polarisation am lebenden Menschen für die Abnahme der Widerstände wesentlich verantwortlich gemacht werden zu dürfen. Da die Polarisation an den Berührungsflächen, welche übrigens nicht

1) Poggendorff's Annalen. Bd. LXX.

2) Ueber die kataphorischen Veränderungen der feuchten porösen Körper. Arch. f. Anat. u. Phys. 1873. S. 241 ff.

3) H. Munk, Ueber die galvanische Einführung differenter Flüssigkeiten in den unversehrten lebenden Organismus. Ibidem S. 511.

4) Siehe Munk, a. a. O. S. 512.

Widerstandsabnahme sondern -Zunahme bewirken müsste, durch die unpolarisirbaren Elektroden auf ein Minimum reducirt ist, so könnte man allenfalls nur an die durch du Bois-Reymond[1]) studirte Polarisation im Inneren feuchter Leiter denken und zwar, da es sich um eine Abnahme des Widerstandes handelt, nur an die sehr schwache sogenannte anomale Polarisation, bei welcher eine secundäre elektromotorische Kraft von gleicher Richtung mit derjenigen der Säule entsteht, wie sie bei Durchströmung von Kalilösung, Brunnenwasser, destillirtem Wasser, Hühnereiweiss von ihm beobachtet wurde. Dabei ist jedoch nicht ausser Acht zu lassen, dass durch die Circulation, auf deren Werth für die Beurtheilung der Leitungsfähigkeit des menschlichen Körpers namentlich Burckhardt[2]) hingewiesen hat, fortwährend frische Gewebsflüssigkeiten in den Bereich der grössten Stromdichte gespült werden, und es deshalb kaum denkbar ist, dass eine Polarisation dieser in jeder Zeiteinheit wechselnden Elektrolyte zu Stande kommt.

Bei weitem am meisten kommen wohl in Betracht die physiologischen Einwirkungen des galvanischen Stromes auf die glatte Muskulatur der Gefässe, namentlich der Haut, wie sie von Remak, Bollinger, Erb und v. Ziemssen[3]) genau studirt sind. Durch die Erweiterung der Blut- und Lymphbahnen werden dem alkalischen Blute und den Gewebsflüssigkeiten weitere Kanäle eröffnet, so dass in denselben auch namentlich um die Haarbälge und Schweissdrüsen, diese Eintrittsbahnen[4]) des Stromes bei unverletzter Haut, mehr Flüssigkeit circulirt, wovon die Erhöhung der Leitungsfähigkeit eine nothwendige Folge ist. Auch die Persistenz dieses Verhaltens nach der Oeffnung des Stromes dürfte so unschwer erklärt werden, da, gleich ob man die Erweiterung der Gefässe als einen paralytischen oder activen Vorgang auffassen will, die Langsamkeit bekannt ist, mit welcher alle Vorgänge der glatten Muskulatur eintreten und sich abgleichen. Die Differenzen der Wirkung des gleichgerichteten und entgegengesetzten Stromes im Detail sind nicht erklärt, hängen vielleicht zum Theil von der differenten quantitativen Wirkung beider Pole ab.

Wenn nun auch die gegebenen Tabellen nur in etwas anderer Form

---

1) Sitzungsber. d. Berl. Akad. 17. Juli 1856. 4. Aug. 1856. 31. Jan. 1859. 20. Dec. 1860. Siehe Fick, a. a. O. S. 419.

2) Ueber die polare Methode. Dieses Archiv. 1871. VIII. Bd. S. 104.

3) a. a. O. S. 47 ff.

4) Siehe Remak, a. a. O. S. 81 ff. S. 132.

die Erb'schen [1]) Befunde über die Widerstandsabnahme bestätigen und erweitern, so ist doch gerade diese Form des numerischen Ausdrucks der nach einige Zeit dauernder Stromeinwirkung nöthigen Verminderung der Rheostatwiderstände, um dieselbe Stromstärke wieder zu erhalten, mit Rücksicht auf die Brenner'schen Angaben über secundäre und tertiäre Erregbarkeit insofern von besonderem Interesse, als eine Vergleichung seiner Zahlen für E II und E III mit den bedeutenden Zahlendifferenzen, welche ich für dieselbe Stromstärke allerdings auch bei grösserer Dauer der Einwirkung gefunden habe, in der That auf den ersten Blick, ehe überhaupt noch auf Zuckungen untersucht ist, die früher ausgesprochene Vermuthung zu bestätigen scheint, dass seine sogenannte secundäre und tertiäre Erregbarkeit mit einer wirklichen Modification derselben nichts oder sehr wenig zu thun haben.

Für diese selbst liegt nun endlich die Fragestellung und die Methode der Untersuchung klar. Es ist zu untersuchen, welchen Einfluss ausübt:

1) auf die minimale Kathodenschliessungszuckung (KSZ) die Durchströmung mit einem gleichgerichteten Strome oder nach polarer Bezeichnungsweise die Kathodendauer (KD);
2) auf die minimale KSZ die AD (Anodendauer);
3) auf die minimale ASZ die AD;
4) auf die minimale ASZ die KD;
5) auf die minimale Anodenöffnungszuckung (AOeZ) die AD;
6) auf die minimale AOeZ die KD;
7) auf die minimale KOeZ die KD;
8) auf die minimale KOeZ die AD.

Von diesen acht Fragen werden in Folge äusserer und innerer Schwierigkeiten durch meine Versuche nur die beiden ersten mit einiger Sicherheit, die drei folgenden zweifelhaft, die drei letzten gar nicht beantwortet.

Die Methode war mutatis mutandis für die Lösung aller Fragen dieselbe. Es wurde nach Fixirung der Elektroden an den erwähnten Ansatzstellen und nach gehöriger Durchfeuchtung der Haut bei 25 Elementen durch allmähliche Steigerung der Rheostatwiderstände erst um je 20 S. E., vom Eintreten der sensiblen Reaction ab um je 10 S. E. diejenige Anfangsreaction bestimmt und mit Zeitangabe in Rheostatzahlen notirt, deren Modification untersucht werden sollte,

---

1) Der einzige Rheostatversuch, welchen Erb (Arch. f. Psych. IV. S. 280) angibt, ist ohne Notiz des Nadelausschlages.

und, nachdem Stillstand der Galvanometernadel eingetreten war, ihr Ausschlag wieder mit Zeitangabe notirt. Alsdann wurde die betreffende Dauerschliessung meist in derselben Stärke je nachdem belassen oder allmählich durch Einschleichen eingeführt. Dies war für die Nummern 1, 3 und 5 bei gleichgerichtetem Strom sehr einfach. Bei entgegengesetztem Strom (Nr. 2 und 4) wurde als die gleiche Stromstärke nicht der gleiche Ausschlag der Nadel nach der anderen (linken) Seite angesehen, sondern wegen der Ungleichwerthigkeit der Nadelausschläge nach beiden Seiten der letztgefundene Rheostatstand für den betreffenden Rechtsausschlag. Nachdem die Dauerschliessung die gewünschte Zeit, meist 5 Minuten, bei unveränderter Stromstärke so erhalten war, dass die Rheostatwiderstände immer gerade so weit vermindert oder erhöht wurden, dass die Nadel auf ihrem Platze blieb, wurde der Strom am Rheostaten ausgeschlichen und die für die Herstellung der Stromstärke der Anfangsreaction jetzt nöthige Einschaltung von Rheostatwiderständen aufgesucht. Dies war nur für Nr. 2 und 4 erforderlich, wenn der polarisirende Strom der entgegengesetzte war, während bei gleichgerichtetem Strome die letzte Rheostatstellung die richtige war. Zeigte sich nun bei dieser Stromstärke eine Reaction, so wurde mit möglichst geringem Zeitverlust durch Verminderung der Rheostatwiderstände die Minimalreaction gesucht oder umgekehrt, wenn keine Reaction eingetreten war, durch Steigerung; es wurde dann wieder die Zeit etc. notirt, der Nadelausschlag abgewartet u. s. w. Kam die Reaction bei geringerem Nadelausschlag, so war die Erregbarkeit erhöht (positive Modification), kam sie bei grösserem, herabgesetzt (negative Modification). Ein Uebelstand war, dass immer der Nadelstillstand erst abgewartet werden musste, in welchem meist 30—60 Secunden betragenden Zeitraume die Widerstände und die Stromstärke sich ja wieder verändert haben konnten. Dies ist auch der Grund, weshalb eine Darstellung der Resultate in Curven nicht wohl möglich ist, da die Nadelablesung der bei bestimmter Rheostatstellung vorhandenen Stromstärke immer etwas nachhinkt. Indess sind die dadurch bedingten Fehler der Resultate nur gering und gleichen sich durch die grosse Zahl der unter verschiedenen Bedingungen angestellten Versuche aus. Mit grosser Vorsicht sind verschiedene an demselben Tage hinter einander angestellte Versuche aufzunehmen, indem die Nachwirkungen des einen noch in das Gebiet des folgenden übergreifen und so zu veränderten Resultaten führen. Die Veränderungen des Leitungswiderstandes sind aus den Tabellen durch Vergleichung der Rheostatzahlen derselben Nadelaus-

schläge zu verschiedenen Zeiten wieder leicht ersichtlich. Sie sind in derselben Zeitdauer nicht so bedeutend, wie in den ad hoc gegebenen Tabellen, weil die cumulirende Wirkung der sich stetig steigernden Stromstärke durch Compensation im Rheostaten hier fortfällt, aber immerhin sehr wesentlich, wenn auch ein Zahlenausdruck der Widerstandsabnahme auch hier nicht möglich ist. Der mehrfach angestellte Versuch sich von diesen Widerstandsänderungen etwa dadurch unabhängig zu machen, dass man durch Durchleitung eines gleich- oder entgegengesetzten stärkeren Stromes den Widerstand auf ein Minimum herabsetzt und nun erst die eigentlichen Modificationsversuche macht, gibt zu Fehlschlüssen Anlass, weil nun bereits, ehe eine Prüfung stattgefunden hat, die sonst durch Nadelausschlagsdifferenzen nachweisbare Modification zu Stande gekommen ist, und deshalb Modificationsversuche mit viel schwächeren Strömen unwirksam sind oder bei der eintretenden Abgleichung das entgegengesetzte Resultat zu geben scheinen. Denn es hat sich als ein allgemeines Gesetz ergeben, dass die wirklich nachweisbare Modification niemals durch nachherige Einleitung einer bedeutend schwächeren Stromstärke vermehrt, meist auch nicht einmal aufrecht erhalten werden kann.

Es wäre nun ausserordentlich weitläufig, alle untersuchten Combinationen mit Beispieltabellen zu belegen, weil dieselben an einer gewissen Umständlichkeit der Darstellung naturgemäss leiden und namentlich bei fortgesetzten Untersuchungen für jede Zeile eines Commentars bedürften. Es folgen deshalb zunächst nur für die erste Fragestellung, die Wirkung von KD auf KSZ einige übersichtliche Beispiele.

In der ersten Rubrik stehen wieder die Zeiten, in der zweiten nur Minimalcontractionen in Rheostatzahlen. Diejenigen Prüfungszuckungen, welche eventuell veranlasst wurden zur Feststellung der Minimalcontraction, sind fortgelassen, oder soweit sie zum Verständniss nothwendig sind in Parenthese beigefügt. In der dritten Rubrik stehen die Nadelausschläge mit Vorzeichen nach denselben Grundsätzen, wie in Tabelle III. und IV., in der Parenthese die Galvanometerwiderstände. An der Stelle von Zahlen stehen hier Fragezeichen, solange die Nadel noch schwingt. In der vierten Rubrik stehen wieder Rheostatzahlen, soweit sie nicht in der zweiten Rubrik stehen können. Klammern und $\wedge$ und $\vee$ sind nach demselben Princip verwendet wie vorher. Sind die Angaben weder durch Klammern noch jene Zeichen verbunden, so war der Strom in der Zwischenzeit geöffnet, oder wurde dieselbe mit Prüfungen, also auch mit

wiederholten Schliessungen und Oeffnungen verbracht. Die fünfte Rubrik endlich gibt die Resultate in Galvanometergraden, welche sich durch einfache Subtraction der Nadelausschläge der sich zunächst folgenden minimalen Prüfungszuckungen ergaben, wobei die positive Modification oder Erhöhung der Erregbarkeit (Verminderung des Nadelausschlages) mit dem Plus-, die negative Modification (Vermehrung des Nadelausschlages) mit dem Minus-Vorzeichen versehen sind.

Tabelle V. 14. December 1875.

Zeit. U.	M.	S.	Minimalcontraction in Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Nadelausschlag. — Kathode + Anode am Ulnaris.	Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Modification in Galvanometergraden.
9	56	—		0°	0	
10	59	—		0°	0	
10	4	—	970 KSZ	— ?°		
10	6	—		—14,5° (200)	970	
10	11	—		—14,5° (200)	760	
10	15	—	420 KSZ	— ?°		
10	15	30		— 12° (200)	420	+ 2,5° (200)
10	21	—		— 12° (200)	460	
10	22	30	310 KSZ	— ?°		
10	24	—		— 9,5° (200)	310	+ 2,5° (200)
10	29	—		— 9,5° (200)	520	
10	31	—	670 KSZ	— ?°		
10	31	30		— 11° (200)	670	— 1,5° (200)
10	36	—		— 11° (200)	660	
10	37	—	670 KSZ	— ?°		
10	37	30		—12,5° (200)	670	— 1,5° (200)
10	42	—		—12,5° (200)	620	
10	44	—	350 KSZ	— ?°		
10	45	—		— 9° (200)	350	+ 3,5° (200)

Tabelle VI. 10. Januar 1876.

Zeit. U.	M.	S.	Minimalcontraction in Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Nadelausschlag. — Kathode + Anode am Ulnaris.	Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Modification in Galvanometergraden.
10	20	—		0°	0	
10	23	—		0°	0	
10	33	—	1750 KSZ	— ?°		
10	34	—		— 5,5° (200)	1750	
10	39	—		— 5,5° (200)	1300	
10	40	30	1240 KSZ	— ?°		
10	41	—		— 5° (200)	1240	+ 0,5° (200)
10	46	—		— 5° (200)	700	
10	48	—	656 KSZ	— ?°		
10	49	—		— 5° (200)	656	0°

Durch Kathodendauer wurde für Kathodenschliessungszuckung in allen reinen Versuchen stets eine positive Modification erzielt, deren Stärke jedoch sehr wesentlich variirte, etwa von 0,5° (200) bis 4° (200), was nach der dritten Rubrik der Tabelle II. (s. oben S. 279) für die absolute zur Minimalcontraction erforderliche Stromstärke vor und nach der Polarisation eine Differenz von 0,00180 bis 0,01330 ergeben würde. Die positive Modification schien um so grösser zu sein, je geringer die anfängliche Erregbarkeit war. Diese wechselte aber an demselben Nerven, wie schon ein Vergleich der Tabellen V. und VI. zeigt, sehr beträchtlich, eine Wahrnehmung, welche ich auch für alle anderen Reactionen in gleichem Maasse gemacht habe.[1])

Die positive Modification nahm zu mit grösserer Dauer und ebenso mit grösserer Stärke des polarisirenden Stromes. Meist konnte, jedoch nicht immer (Tab. VI.), wenn die erste Modification nicht bereits sehr stark gewesen war, durch die Stromstärke der nunmehrigen KSZ eine weitere positive Modification erzielt werden (Tab. V.). Durch die alsdann erreichte Stromstärke wurde aber keine weitere positive Modification erzielt, sondern meist eine anscheinend negative, weil die positive Modification allmählich gleichsam unter den Händen verschwand. Erst wenn die Minimalcontraction wieder bei einer grösseren Stromstärke eintrat, konnte durch längere Schliessung mit dieser von Neuem positive Modification erzielt werden (Tab. V.). Niemals ist es mir gelungen auch bei möglichst schneller Oeffnung und Wiederschliessung des modificirenden Stromes zu constatiren, dass eine negative Modification der positiven vorausgeht. Ueberhaupt habe ich negative Modification für KSZ nach KD nur scheinbar unter der erwähnten und einer beim Einfluss der AD auf KSZ noch zu erwähnenden Bedingung gesehen. Ueber die Dauer der positiven Modification nach KD kann ich sichere Angaben nicht machen. Dieselbe wechselte sehr und waren reine Resultate schon insofern nicht möglich, als neue Prüfungen ja auch neue wenn auch nur kurz dauernde Modificationen setzen mussten. Nach Einwirkung stärkerer Ströme dauerte sie aber für die Minimalzuckung oft funfzehn Minuten und darüber.

Es folgen jetzt fünf Tabellen über den Einfluss der AD auf KSZ.

1) Es ist mir deshalb ganz unbegreiflich, dass Brenner (a. a. O. II. Bd. S. 103), welcher nur Versuche ohne Strommessung anstellte, behauptet, dass die bei Einwirkung des Stromes auftretenden Erscheinungen in demselben Nerven desselben Individuums auf das Genaueste dieselben bleiben, sobald die Einwirkung unter ungeänderten Bedingungen erfolgte.

Tabelle VII. 12. Januar 1876.

Zeit. U.	M.	S.	Minimalcontraction in Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Nadelausschlag + Anode — Kathode am Unaris.	Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Modification in Galvanometergraden.
10	15	—		0°	0	
10	18	—		0°	0	
10	21	30	690 KSZ	— ?°		
10	23	—		— 8,5° (200)	690	
				∨	∨	
				0°	0	
				∧	∧	
10	25	—		+ 10° (200)	690	
10	30	—		+ 24° (200)	690	
				∨	∨	
10	30	30		+ 10° (200)	280	
				∨	∨	
				0°	0	
				∧	∧	
10	33	—		— 8,5° (200)	110	
				∨	∨	
				0°	0	
10	34	30	130 KSZ	— ?°		
10	35	—		— 9° (200)	130	—0,5° (200)
				∧	∧	
10	36	—		— 20° (200)	680	
10	41	—		— 20° (200)	670	
				∨	∨	
10	43	—		— 9° (200)	142	
				∨	∨	
				0°	0	
10	44	—	190 KSZ	— ?°		
10	45	—		— 11° (200)	190	— 2° (200)
				∧	∧	
10	45	30		— 24° (200)	2000	
				∨	∨	
10	46	30		— 11° (200)	140	
				∨	∨	
				0°	0	
10	48	—	120 KSZ	— ?°		
10	49	—		— 9,5° (200)	120	+1,5° (200)
				∨	∨	
				0°	0	
				∧	∧	
10	50	—		+ 37° (200)	2000	
				∨	∨	
				0°	0	
				∧	∧	
10	53	—		— 9,5° (200)	110	
				∨	∨	
				0°	0	
10	54	—	115 KSZ	— ?°		
10	55	—		— 8,5° (200)	115	+ 1° (200)
				∧	∧	
				— 27° (200)	2000	
				∨	∨	
10	57	30		— 8,5° (200)	106	
				∨	∨	
				0°	0	
10	59	—	125 KSZ	— ?°		
11	—	—		— 9,5° (200)	125	— 1° (200)

Tabelle VIII. 27. Januar 1876.

Zeit. U.	M.	S.	Minimalcontraction in Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Nadelausschlag + Anode — Kathode am Ulnaris.	Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Modification in Galvanometergraden.
10	18	—		0°	0	
10	20	—		0°	0	
10	23	—	580 KSZ	— ?°		
10	24	—		— 14° (200)	580	
				V	V	
				0°	0	
				Λ	Λ	
10	25	—		+ 15° (200)	580	
10	30	—		+ 25° (200)	580	
				V	V	
10	31	—		+ 15° (200)	320	
				V	V	
				0°	0	
10	35	—	120 KSZ	— ?°		
10	37	—		— 9,5° (200)	120	+ 4,5° (200)
				V	V	
				0°	0	
				Λ	Λ	
10	38	—		+ 7,5° (200)	120	
				V	V	
				0°	0	
10	40	—	150 KSZ	— ?°		
10	41	—		— 9,5° (200)	150	0°
				V	V	
				0°	0	
				Λ	Λ	
10	42	—		+ 7,5° (200)	150	
				V	V	
				0°	0	
10	43	30	130 KSZ	— ?°		
10	44	—		— 9,5° (200)	130	0°
				V	V	
				0°	0	
				Λ	Λ	
10	45	—		+ 7,5° (200)	130	
			(130 AOe-)			
10	46	30	100 KSZ	— ?°		
10	47	—		— 7° (200)	100	+ 2,5° (200)

Tabelle IX. 29. Januar 1876.

Zeit. U.	M.	S.	Minimalcontraction in Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Nadelausschlag + Anode — Kathode am Ulnaris.	Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Modification in Galvanometergraden.
11	19	—		0°	0	
11	21	—		0°	0	
11	25	—	540 KSZ	— ?°		
11	26	—		— 11° (200)	540	

Zeit. U.	M.	S.	Minimal-contraction in Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Nadel-ausschlag + Anode — Kathode am Ulnaris.	Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Modification in Galvanometer-graden.
				V 0° Λ	V 0 Λ	
11	27	—		+ 8°(200)	540	
			(540 AOe —)			
11	28	—	410 KSZ	— ?°		
11	29	—		— 8,5°(200)	410	+ 2,8°(200)
11	29	30	560 KSZ	— ?°		
11	31	—		—10,5°(200)	560	— 2°(200)
				V 0° Λ	V 0 Λ	
11	32	—		+ 8°(200)	560	
			(560 KSZ")	X		
11	33	—	450 KSZ	— ?°		
11	34	—		— 9,5°(200)	450	+ 1°(200)
11	35	—	560 KSZ	— ?°		
11	36	—		—10,5°(200)	560	— 1°(200)
				V 0° Λ	V 0 Λ	
11	37	—		+ 10°(200)	560	
			(560 KSZ")	X		
11	39	—	410 KSZ	— ?°		
11	40	—		— 8°(200)	410	+ 2,5°(200)
11	41	—	610 KSZ	— ?°		
11	42	—		— 11°(200)	610	— 3°(200)
				V 0° Λ	V 0 Λ	
11	43	30		+ 9°(200)	610	
			(610 KSZ")	X		
11	44	30	480 KSZ	— ?°		
11	46	—		— 9,5°(200)	480	+ 1,5°(200)
				V 0° Λ	V 0 Λ	
11	46	30		+ 8°(200)	480	
			(480 KSZ')	X		
11	47	—	420 KSZ	— ?°		
11	47	30		— 9°(200)	420	+ 0,5°(200)
				V 0° Λ	V 0 Λ	
11	48	—		+ 7,5°(200)	420	
			(420 KSZ')	X		
11	49	—	390 KSZ	— ?°		
11	51	—		— 8°(200)	390	+ 1°(200)
				V 0° Λ	V 0 Λ	
11	52	30		+ 6°(200)	390	
			(390 KSZ)	X		

Zeit. U.	M.	S.	Minimalcontraction in Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Nadelausschlag + Anode — Kathode am Ulnaris.	Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Modification in Galvanometergraden.
11	53	—	410 KSZ	— ?°		
11	53	30		— 8,5° (200)	410	— 0,5° (200)
				0°	0	
11	54	—		+ 6,5° (200)	410	
			(410 KSZ)			
11	54	30	390 KSZ	— ?°		
11	56	—		— 7,5° (200)	390	+ 1° (200)
				0°	0	
11	57	—		+ 6° (200)	390	
			(390 KSZ)			
11	57	30	380 KSZ	— ?°		
11	58	30		— 7,5° (200)	380	0°
				0°	0	
11	59	—		+ 6° (200)	380	
			(380 KSZ)			
11	59	30	370 KSZ	— ?°		
12	—	—		— 7,5° (200)	370	0°

Tabelle X. 15. Januar 1876.

Zeit. U.	M.	S.	Minimalcontraction in Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Nadelausschlag + Anode — Kathode am Ulnaris.	Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Modification in Galvanometergraden.
10	37	—		0°	0	
10	39	—		0°	0	
10	45	—	800 KSZ	— ?°		
10	46	—		— 7,5° (200)	800	
10	51	—		— 7,5° (200)	510	
				0°	0	
10	53	—	270 KSZ	— ?°		
10	54	—		— 5° (200)	270	+ 2,5° (200)
				0°	0	
10	55	—		+ 7° (200)	270	
				0°	0	
10	56	—		— 5° (200)	180	
				0°	0	

Zeit. U.	M.	S.	Minimalcontraction in Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Nadelausschlag + Anode — Kathode am Ulnaris.	Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Modification in Galvanometergraden.
10	57	—	160 KSZ	— ?°		
10	58	—		— 3,5° (200)	160	+ 1,5° (200)
				0°	0	
11	—	—		+ 4° (200)	160	
				0°	0	
11	1	—		— 3,5° (200)	140	
				0°	0	
11	3	—	230 KSZ	— ?°		
11	4	—		— 3,5° (200)	230	0°
			(230 KOe—)	0°	0	
11	5	—		+ 7° (200)	230	
				0°	0	
11	6	—		— 3,5° (200)	140	
				0°	0	
11	7	—	190 KSZ	— ?°		
11	8	—		— 3,5° (200)	190	0°

Tabelle XI. 30. December 1875.

Zeit. U.	M.	S.	Minimalcontraction in Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Nadelausschlag + Anode — Kathode am Ulnaris.	Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Modification in Galvanometergraden.
10	9	—		0°	0	
10	12	—		0°	0	
10	17	30	820 KSZ	— ?°		
10	18	—		— 15° (200)	820	
10	22	—		— 15° (200)	530	
10	24	—	440 KSZ	— ?°		
10	25	—		— 13° (200)	440	+ 2° (200)
10	25	30	(440 ASZ)	+ ?°		
10	26	—	(440 KSZ'')	— ?°		
10	26	30		— 14° (200)	440	
10	28	—		— 13° (200)	400	
10	31	30	180 KSZ	— ?°		
10	33	—		— 6,5° (200)	180	+ 6,5° (200)

Zeit. U.	M.	S.	Minimal-contraction in Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Nadel-ausschlag + Anode — Kathode am Ulnaris.	Rheostat-S. E. bei 25 Elementen.	Modification in Galvanometer-graden.
			(180 ASZ)	+ ?°		
10	34	—	(180 KSZ')	— ?°		
10	35	—		— 6,5° (200)	180	
10	36	—	170 KSZ	— ?°		
10	37	—		— 6° (200)	170	+ 0,5° (200)
10	38	—		— 20° (200)	1020	
10	40	—		— 20° (200)	690	
10	42	—		— 6° (200)	120	
10	43	—	180 KSZ	— ?°		
10	44	—		— 9,5° (200)	180	— 3,5° (200)

Während für den Einfluss der AD auf KSZ nach dem Rosenthal'schen Gesetze und seinen Angaben auch für den lebenden Menschen positive Modification mit grosser Sicherheit zu erwarten war, gelangte ich in den nach der oben dargelegten Methode angestellten Versuchen, in welchen nach der Polarisirung zunächst die nunmehr erforderliche Rheostatstellung für die Stromstärke der Anfangsreaction aufgesucht wurde, zu ganz verschiedenen Resultaten. Bald zeigte sich in der That eine positive Modification (Tab. VII, 10 U. 49 M. bis 55 M., Tab. X, 10 U. 54 M. bis 58 M.), ebenso oft gar keine Wirkung und bald selbst scheinbar negative Modification (Tab. VII, 10 U. 23 M. bis 34 M. 30 S.). Namentlich war letztere zu constatiren, wenn über die verschiedenen Manipulationen eine grössere Zeit vergangen war, im Durchschnitt über 3 Minuten, seitdem der polarisirende Strom ausgeschlichen war. Eine längere Dauer desselben begünstigte eher diese scheinbar negative Modification, als dass sie sie verhinderte. Bemerkenswerth ist noch, dass in dieser Zeit auch KD nicht im Stande war ihre gewöhnliche positive Modification herbeizuführen, vielmehr zuweilen trotz KD ein weiteres Absinken der Erregbarkeit beobachtet wurde. (Tab. VII, 10 U. 35 M. bis 44 M.) Ebenso richtete KD nichts aus unmittelbar hinter der durch AD bisweilen erfolgten positiven Modification (Tab. VII, 10 U. 55 M. bis 11 U., Tab. XI, 10 U. 37 M. bis 10 U. 44 M.). Der Grund der variirenden Resultate nach AD mit der angeführten Methode kann aber nach Durchsicht der Protokolle in dem zu grossen Zeitverlust allein nicht gesucht werden, sondern es scheint, als wenn die nach AD zur Aufsuchung der nöthigen Rheo-

statstellung eingeschlichene kurze KD die eigentliche Wirkung der AD auf die KSZ verdeckt. Denn als ich auf dieses Aufsuchen verzichtete und sofort mit der für die AD derselben Stromstärke zuletzt nothwendigen Rheostatzahl eine Kathodenschliessung machte, wobei allerdings der Umstand vernachlässigt werden musste, dass die Durchleitung eines Stromes für den ihm entgegengesetzten den Widerstand mehr herabsetzt als für ihn selbst, so erhielt ich ganz constant verstärkte Zuckung und konnte bei einiger Eile durch sprungweise Verminderung der Rheostatwiderstände in der That regelmässig positive Modification nachweisen (Tab. VIII, 10 U. 24 M. bis 37 M.), besonders dann, wenn die AD nicht ausgeschlichen wurde, sondern AnOe gemacht war, was mit | bezeichnet ist (Tab. VIII, 10 U. 44 M. bis 47 M., Tab. IX, 11 U. 26 M. bis 29 M.). Auch dann aber zeigte sich jedesmal kurze Zeit darauf, im Durchschnitt 3 Minuten nach AOe wieder ein Abfall der Erregbarkeit meist um so viel, wie die positive Modification betragen hatte (Tab. IX, 11 U. 29 M. bis 31 M.). Dieser Abfall konnte, wie bereits erwähnt, durch KD nicht hintangehalten werden, wohl aber durch ohne Zeitverlust erneute AD (Tab. VIII, 10 U. 37 M. bis 44 M., Tab. X, 10 U. 58 M. bis 11 U. 8 M.), wodurch dann also eine Zeit lang die Erregbarkeit constant erhalten wurde. Nach mehrmals hintereinander wiederholter AD konnte dann selbst später wieder eine Erhöhung der positiven Modification erzielt werden (Tab. VIII, 10 U. 44 M. bis 47 M.). Noch exacter war zu wiederholten Malen hintereinander positive Modification zu erhalten, wenn von AD nach Einstellung des Stromwenders auf minimale Unterbrechung auf KS gewendet, also eine sogenannte Volta'sche Alternative angewendet wurde. Dann trat natürlich durch die Wendung selbst eine starke KSZ ein (als KSZ' und KSZ" in Klammern aufgenommen in einer Zeile mit dem für die Wendung angenommenen Zeichen: $\overset{V}{\wedge}$), weil, wie Brenner hervorgehoben hat, die verdoppelte Differenz der Reizwirkung beider Pole in Betracht kommt.[1]) Unmittelbar nachher lässt sich aber auch für die einfache KS sicher eine positive Modification nachweisen, welche aber gleichfalls bald wieder absinkt (Tab. IX, 11 U. 33 M. bis 11 U. 42 M.), wenn nicht durch ohne Zeitverlust wiederholte AD und darauffolgende Wendung dieses Absinken hintangehalten wird, wobei selbst ein weiteres Steigen der positiven Modification zu Stande kommt (Tab. IX ab 11 U. 44 M., Tab. XI, 10 U. 33 M. bis 36 M.). Die positive Modification war noch stärker, wenn nicht blos von AD auf KS ge-

1) Siehe v. Ziemssen, a. a. O. S. 83.

wendet wurde, sondern auch, statt von KS auf AD aus- und einzuschleichen, von KS auf AD gewendet war, wobei denn auch gewöhnlich ASZ zu Stande kam (in Klammern angegeben: Tab. IX, 11 U. 25 M. bis 33 M.). Einen von der Zeitdauer der AD abhängigen Einfluss auf die Stärke der positiven Modification konnte ich bei den Versuchen mit geringer Stromstärke nicht constatiren, wohl aber von der Stärke des polarisirenden Stromes. Die Stärke der positiven Modification nach AD variirte eben wie die nach KD. Sie war im ganzen stärker nach plötzlicher Wendung als beim Ein- und Ausschleichen des polarisirenden Stromes. Eine weitere positive Modification durch AD war noch zu erzielen, wenn positive Modification nach KD unmittelbar voraufgegangen war (Tab. X, 10 U. 51 M. bis 58 M., Tab. XI, 10 U. 22 M. bis 33 M.), niemals aber umgekehrt. Die positive Modification nach AD, soweit sie nach schwachen oder kurz dauernden stärkeren Strömen untersucht werden konnte, unterscheidet sich von derjenigen nach KD durch ihre viel geringere Dauer und ihr promptes nachheriges Absinken. Dies erfolgte meist schon nach 3 Minuten im Durchschnitt. Ob ein länger dauernder starker Strom im Stande ist, diese positive Modification zu verlängern, ist mir nicht gelungen nachzuweisen, weil die grosse Schmerzhaftigkeit dieser Versuche, namentlich auf der Kathodenansatzstelle (Sternum), eine exacte Versuchsanordnung vereitelt.

Aus demselben Grunde sind aber auch die Untersuchungen über die Modification der ASZ und AOeZ mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Während nämlich in den gegebenen sieben Tabellen für die Stromstärke der ursprünglichen KSZ des Versuchstages der Nadelausschlag zwischen — 5,5° (200) und — 15° (200), also die absolute Stromstärke zu Folge der dritten Rubrik der Tabelle II (s. oben S. 279) etwa zwischen 0,01619 und 0,04882 variirt und bei einem Durchschnittsnadelausschlag von — 7,2° (200) im Mittel 0,02152 beträgt, ist es mir für ASZ nur ein einziges Mal gelungen, für die Einschaltung von 200 Galvanometer-S. E. innerhalb der ersten 20° eine Initial-ASZ bei + 18° (200) zu erhalten Dagegen gab es Tage, wo bei ausgeschaltetem Rheostaten bis 50 Elemente und mehr die Stromstärke gesteigert werden musste, ehe die erste ASZ eintrat. Dann war es natürlich unmöglich exacte Versuche anzustellen, weil die Versuchsperson trotz grosser Ueberwindung vor Hautschmerz nicht im Stande war, die Fixirung der Elektroden zu ertragen. Es stehen mir deshalb für die Einwirkung von AD auf ASZ, ohne dass KD vorausgegangen wäre, nur sehr wenige Protokolle zu Gebote.

Eins spricht dafür, dass AD eine wenn auch nur geringe positive Modification für ASZ erzielt. Dagegen ist es keinem Zweifel unterworfen, dass KD positive Modification gibt für ASZ. Sehr häufig habe ich, nachdem ein gewisses Maximum der Stromstärke zur Hervorbringung der ersten ASZ fruchtlos erreicht war, nach Schliessung in der entgegengesetzten Richtung, also KD, nunmehr ASZ erhalten, selbstverständlich unabhängig von der dadurch verbesserten Leitungsfähigkeit, da bei demselben und geringerem Nadelausschlag, bei welchem vorher keine Reaction eintrat, jetzt ASZ zu haben war. Diese positive Modification dauerte nur kurze Zeit (2—3 Minuten), indem alsbald ASZ wieder nur bei vergrösserter Stromstärke zu haben war, konnte aber durch neue KD wieder hervorgerufen werden. Ich besitze mehrere Protokolle über den Einfluss von KD auf ASZ, welche der Tabelle IX, natürlich nach Umkehr der Vorzeichen der Nadelausschläge und bei entsprechend höheren Werthen zum Verwechseln gleichen. Ueberhaupt scheinen alle für die Modification der KSZ durch AD geltenden Gesetze auch umgekehrt für die Modification von ASZ durch KD zu gelten, so auch die stärkere Wirkung der Volta'schen Alternative im Vergleich mit allmählichem Aus- und Einschleichen. Meist ist jedoch die positive Modification selbst grösser, namentlich gross beim ersten Versuch an dem betreffenden Tage, aber auch bei wiederholten Versuchen, bis 6° (200) im Durchschnitt 4° (200), das Absinken der Erregbarkeit dem entsprechend auch grösser und scheinbar auch rapider. Dies Absinken vermag AD nicht hintanzuhalten, so dass also dann nach AD scheinbar negative Modification für ASZ eintrat. Alle diese die Anodenreactionen betreffenden Angaben mache ich aber mit einem gewissen Vorbehalt, nicht blos in Folge der äusseren Schwierigkeit, der grossen Schmerzhaftigkeit der Versuche, welche übrigens durch Verwendung unpolarisirbarer Elektroden wenig vermindert wird und nicht sowohl von den chemischen Wirkungen als von der gesteigerten Reizung der sensiblen Hautnerven abzuhängen scheint, sondern auch in Folge der inneren Schwierigkeit, dass die Anodenreactionen, einmal gefunden, bei weitem nicht die Beständigkeit haben, wie die Kathodenreactionen, dass sie verschwinden und wieder kommen, ohne dass es mir gelungen wäre, die Bedingungen dieser Inconstanz zu ergründen. Dasselbe gilt in fast noch höherem Maasse als für die ASZ für die AOeZ. Als sicher glaube ich für diese nur die mit grösserer Länge der AD grössere Stärke der ihr zugehörigen AOeZ auch bei Ausschluss der durch Verbesserung der Leitung sich cumulirenden Stromstärke ansehen zu dürfen. Ob aber nach einer folgenden Anodenschliessung

die AOeZ bei einer grösseren oder geringeren Stromstärke auftreten wird, darüber habe ich eine Regel nicht ermitteln können.

Eine Prüfung der Modificationen der erst bei noch höherer Stromstärke eintretenden noch unzuverlässigeren KOeZ habe ich gar nicht versucht.

Bleiben nun auch diese meine Untersuchungen für eine ganze Reihe von Fragestellungen über die modificirenden Wirkungen des galvanischen Stromes die Antwort schuldig und erschöpfen sie die Sache auch in den Punkten, wo sie zu positiven Resultaten geführt haben, insofern keineswegs, als im Grossen und Ganzen nur der Einfluss schwacher Stromstärken auf die minimalen Zuckungen untersucht ist, so scheint mir doch durch dieselben zum ersten Male der exacte Nachweis geführt zu sein, dass auch unabhängig von der Veränderung der Anspruchsfähigkeit durch Veränderung der Leitungswiderstände die Erregbarkeit motorischer Nerven des lebenden Menschen durch Einwirkung galvanischer Ströme in gesetzmässiger Weise modificirt wird. Obgleich es nun möglich wäre, auch im Speciellen die von mir gewonnenen Resultate mit denjenigen der physiologischen Experimente am Froschpräparat namentlich von Pflüger in Einklang zu bringen, so halte ich es doch für zwecklos dieser Versuchung zu folgen, weil auch abgesehen von dem bereits erwähnten Umstande, dass meine Versuche nur für die Constanz der Stromstärke im Körper einige Sicherheit gewährten, nicht auch unmittelbar für die Constanz der Stromdichte im Nerven, nach unsern jetzigen Kenntnissen über den Stromverlauf im Nerven des lebenden Körpers bei percutaner Application elektrischer Ströme, jede eingenommene Position durch irgend ein von einem andern Standpunkt ausgehendes Raisonnement widerlegt werden kann. Sollen wir nämlich mit Filehne[1]) die polare Reizung so auffassen, als wenn um den auf dem Nerven applicirten Pol sowohl central als peripher der entgegengesetzte Pol stände, dass also, wie er sich ausdrückt, eine peripolare Reizung stattfindet, so wissen wir bei der Untersuchung der Modification der KSZ durch KD beispielsweise nicht, wenn durch die Polarisirung Katelektrotonus und peripolarer Anelektrotonus hervorgerufen wird, ob die constatirte Modification als Abklingen eines extrapolaren aufsteigenden oder absteigenden Katelektrotonus oder gar eines extrapolaren absteigenden Anelektrotonus aufzufassen ist, wobei von der durch die verschiedenen Elektrotonusphasen verän-

1) Die electrotherapeutische und die physiologische Reizmethode. Dieses Archiv. 1870. VII. Bd. S. 578 ff. Siehe auch Hitzig, a. a. O. Archiv f. Psych. IV. Bd. S. 174.

derten Leitungsfähigkeit noch ganz abstrahirt wird, ob endlich die doch einmal vorhandene Modification dem nach der peripolaren Auffassungsweise obwaltenden physiologisch wirksameren prüfenden aufsteigenden Strome zu Gute kommt oder dem doch bei der Anordnung Anode: Sternum, Kathode: Ulnaris nach den Untersuchungen von Erb, Burckhardt, Brückner, v. Ziemssen[1]) unzweifelhaft anzunehmenden absteigenden Strome.

Etwas fruchtbarer, als diese eine Entscheidung vorläufig nicht absehen lassenden Erörterungen über die physiologische Erklärung der beobachteten Modificationen scheint mir die Frage, ob dieselben bei elektrodiagnostischen Untersuchungen eine Berücksichtigung und welche verdienen. Dass die oben dargestellte Brenner'sche Methode der Bestimmung der secundären und tertiären Erregbarkeit ohne Berücksichtigung der im Laufe der Versuche wirksamen Stromstärken völlig unbrauchbar ist, weil die in der That nach Ausschluss der Veränderung der Stromstärke durch Veränderung der Leitungswiderstände beobachteten Modificationen nur sehr gering sind im Vergleich zu den sehr beträchtlichen Steigerungen der Anspruchsfähigkeit ohne Berücksichtigung der Widerstandsveränderungen, bedarf keiner weiteren Ausführung. Es würde sich nun fragen, ob eine nach dem von mir vorgezeichneten Schema angestellte Untersuchung der Modification durch den gleichgerichteten und entgegengesetzten Strom in pathologischen Fällen gesetzmässige quantitative oder selbst qualitative Abweichungen von der Norm ergeben würde, ob insbesondere eine von Benedikt und Brenner angenommene convulsible Reactionsform vorkommt. Wenn es nun auch nach den Untersuchungen von Erb, welcher eine bedeutend erhöhte Erregbarkeit[1]) bei Tetanie als unzweifelhaft vorkommend nachgewiesen hat, sich vermuthen lässt, dass die Modification in derartigen Fällen auch in potenzirtem Maasse auftreten wird, so liegen doch darüber exacte Untersuchungen meines Wissens noch nicht vor. Ich selbst habe im physiologischen Verhältniss zu verschiedenen Zeiten an demselben Nerven so quantitativ verschiedene Resultate erhalten,

1) Siehe v. Ziemssen, a. a. O. S. 25 — 32.

2) Die von Erb (Arch. f. Psych. IV. Bd. S. 289) aufgeworfene Frage, ob diese Steigerung der Erregbarkeit als Folge der Krämpfe aufzufassen ist, oder umgekehrt erstere eine Disposition zu den Krämpfen setzt, möchte ich mit ihm im letzteren Sinne beantworten. Denn auch ich habe weder nach lang dauernden tonischen Krämpfen in mehreren Fällen von mehrwöchentlichem subacuten rheumatischen Tetanus, noch nach langjährigen starken klonischen Krämpfen in Fällen von Gesichtsmuskelkrampf eine Steigerung der Erregbarkeit im Vergleich zu nicht afficirten Nervengebieten oder zur gesunden Seite nachweisen können.

dass ich mir von einer derartigen Untersuchung überzeugende von der Norm sicher abweichende Resultate nicht versprechen kann. Als ich in einem seit nunmehr 1½ Jahr in meiner Beobachtung befindlichen complicirten Fall sowohl im Allgemeinen bedeutend erhöhter als im Besonderen zeitweise bei tetanieartigen Anfällen gewisser Muskeln in den ihnen zugehörigen Nervenästen besonders gesteigerter Erregbarkeit, auf dessen Einzelheiten ich hier nicht eingehen will, der Frage näher treten wollte, zeigte sich, dass die erste KSZ am L. Ulnaris bei XX, 316 [2⁰ (200)] eintrat und bei derselben Stromstärke auch sofort ASZ zu erhalten war. Für eine so gesteigerte Erregbarkeit noch die Modification nachzuweisen, geschweige denn Abweichungen ihrer Intensität, dazu reicht die Empfindlichkeit meines Galvanometers nicht mehr aus. Viel eher dürfte sich eine abnorme herabgesetzte Erregbarkeit zur Untersuc ung etwaiger Abnormitäten der Modification eignen. Ob am Acusticus, an welchem ich in der letzten Zeit keine Gelegenheit hatte, Versuche anzustellen, für welchen aber selbstverständlich Alles, was über die Mängel des Brenner'schen Verfahrens und über die Methode der Untersuchung der Modification gesagt wurde, unverändert seine Anwendung findet, sich überhaupt wird die Modification nachweisen lassen und ob und welche Abnormitäten derselben, dürfte weiterer Untersuchung vorzubehalten sein. Da die Erscheinungen der Modification bald vorüber gehen, so ist immerhin zu befürchten, dass die Abhängigkeit, in welcher man sich bei elektrootiatrischen Untersuchungen von der Schnelligkeit der Angaben der Versuchspersonen befindet, nicht dazu beitragen wird eine derartige Untersuchung zu erleichtern.

Eine elektrodiagnostisch viel grössere Bedeutung als für die ohnedies sicher gestellten quantitativen pathologischen Erregbarkeitsveränderungen möchte ich den in dieser Arbeit auf Grund experimenteller Resultate hervorgehobenen Gesichtspunkten für die methodische Untersuchung der noch immer streitigen qualitativen Abweichungen des Zuckungsgesetzes in pathologischen Fällen vindiciren. Während nämlich Abweichungen von der Normalformel in allen Breiten bis zur völligen Umkehr derselben am Acusticus seit Brenner bekannt sind, sind, wie ich schon an anderer Stelle[1]) im Einklang mit diesem und anderen Autoren betont habe, ähnliche Verhältnisse zwar am Muskel als sogenannte Entartungsreaction sicher gestellt, keineswegs aber am motorischen Nerven, so lange er überhaupt erregbar ist. Ich kann nun in dieser

1) Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. VI. Bd. S. 24.

Beziehung nur wiederholen, dass es mir trotz sorgfältiger auf ein nicht unbeträchtliches Material von Nervenkranken gerichteter Untersuchungen bei den gehörigen Cautelen, d. h. bei steter Berücksichtigung der unabhängig von den Leitungswiderständen wirksamen Stromstärken niemals gelungen ist, Abweichungen vom normalen Zuckungsgesetz des motorischen Nerven in der Art zu finden, dass bei zunehmender Stromstärke der normal zuerst auftretenden KSZ eine andere Reaction voraufgegangen oder etwa die KOeZ der regelmässig vor ihr eintretenden AnOeZ und ASZ zuvorgekommen wäre, während diese beiden letzteren Reactionen in physiologischen wie in pathologischen Fällen in ihrer Aufeinanderfolge variiren, ja selbst an demselben Nerven zuweilen die eine zuweilen die andere früher auftritt. Es bleibt also die Brücke zwischen den bisher stets unmittelbar als pathologische Veränderungen der Erregbarkeit angesprochenen abnormen Acusticusreactionen zu der im Ganzen unveränderten Gesetzmässigkeit der Zuckungsreactionen des motorischen Nerven, so lange er überhaupt die Fähigkeit der elektrischen Reizaufnahme besitzt, noch zu schlagen. In Bezug auf den Acusticus ist aber kürzlich von Bernhardt[1]) hervorgehoben worden, dass bei denselben functionellen Störungen in verschiedenen Fällen und in verschiedenen Krankheitsperioden desselben Falles verschiedene elektrische Reactionen beobachtet werden, dass wir also über das Wesen des Zustandekommens der durch die elektrische Untersuchung nachzuweisenden Veränderungen am Hörapparate bisher Bestimmtes noch nicht wissen. Für mich ist auch in Betreff des Acusticus der Verdacht keineswegs ausgeschlossen, dass alle abnormen Reactionsformen nicht sowohl ohne Weiteres Zeichen einer pathologisch veränderten Reaction des Nerven sind, als vielmehr durch pathologische Processe dergestalt veränderter physikalischer Leitungsverhältnisse, dass Abweichungen von der normalen Reactionsform bis zur völligen Umkehr zu Stande kommen. Auch wenn sich dieser Verdacht bei einer mit sorgfältiger Regulirung der Stromstärke angestellten Untersuchung nicht bestätigen sollte, so wäre doch gerade vermöge der anatomischen Verhältnisse des Acusticus zu berücksichtigen, dass die allein in Betracht kommende Stromdichte auch unabhängig von der wirksamen Stromstärke durch veränderte Leitungsverhältnisse der knöchernen und anderen Umgebungen des Nerven in pathologischen Fällen nicht unwesentlich verändert sein kann.

---

1) Neuropathologische Beobachtungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1876. VI. Bd. S. 549 ff.

Um so sorgfältiger müssen deshalb derartige Untersuchungen am motorischen Nerven angestellt werden, an welchem die physikalischen Leitungsverhältnisse pathologischen Störungen weniger unterworfen sind. Dazu scheint mir aber die bisherige Methode, dass man allmählich die Elementenzahl oder die Widerstände des nebengeschalteten Rheostaten bei feststehender Elementenzahl steigert und nun die Schwellenwerthe der einzelnen Reactionen ohne Berücksichtigung der eigentlich wirksamen Stromstärken entweder so bestimmt, dass man abwechselnd auf Kathode und auf Anode schliesst, oder die Kathoden- und Anodenreactionen nach einander aufsucht um die gegenseitige Beeinflussung derselben zu vermeiden, nicht ausreichend zu sein. Da sich nämlich im Verlaufe der Prüfungen die Widerstände beträchtlich ändern und ausserdem noch wirkliche Modificationen der Erregbarkeit zu Stande kommen, beide Veränderungen aber in verschiedenen Fällen in verschiedener Stärke eintreten können, so lassen auch ganz nach derselben Methode in dieser Art angestellte Untersuchungen in verschiedenen Fällen nicht einen unmittelbaren Schluss auf Veränderungen des Zuckungsgesetzes zu. Ueber diese Schwierigkeiten scheint mir die Aufstellung von „Normen", wie sie Burckhardt[1]) durch Berechnung der Procent- und Mittelzahlen aus zahlreichen Prüfungen versucht hat, nicht hinwegzuhelfen, wenn nicht die Verhältnisse jedes einzelnen Versuches in allen ihren Bedingungen individualisirt und soweit klargestellt sind, als wir diese Versuchsbedingungen zu beherrschen im Stande sind. Wenn aber Burckhardt[2]) die wirksame Stromstärke überall nur nach Elementenzahlen beurtheilt, über die Nadelablesung aber geradezu absprechend aburtheilt und ihr den „Weg der Mittel, wie er sich aus den Frequenztafeln ergiebt", vorzieht, die Modification aber nur beiläufig erwähnt, so glaube ich, dass seine mit ausserordentlichem Aufwand von Mühe und scharfsinnig aus der Physiologie auf die physiologische Diagnostik des lebenden Menschen übertragener Technik angestellten Untersuchungen zu abschliessenden Resultaten nicht führen konnten, so interessant auch seine Ergebnisse sind. Nach meinem Dafürhalten ist vielen sich gegenseitig durch Veränderung der Leitungsverhältnisse und modificirende Wirkungen beeinflussenden Prüfungen, aus denen nachher Mittelzahlen gezogen werden, eine nach einer durchgebildeten Methode angestellte Untersuchung vorzuziehen. Diese muss erstens mit in arithmetischer Progression steigender genügend fein abstuf-

1) Die physiologische Diagnostik der Nervenkrankh. 1875. S. 111 u. 143.
2) a. a. O. S. 111, 114, 127, 130, 144.

barer Stromstärke vorgehen, zweitens die Stromstärken der Schwellenwerthe der einzelnen Reactionen unabhängig von den Veränderungen der Leitungswiderstände in jedem Falle bestimmen, drittens die wirklichen Modificationen der Erregbarkeit im Verlaufe der Untersuchung thunlichst berücksichtigen. In ersterer Beziehung scheint mir nun die von Brenner eingeführte Abstufung in dem nebengeschalteten Rheostaten bei feststehender Elementenanzahl keineswegs der Anforderung einer gleichmässigen Abstufung zu entsprechen. Aus den von Kirchhoff für die Stromstärke in verzweigten Leitern aufgestellten Gesetzen ergibt sich nämlich, dass die Stromstärke in dem einen den feuchten Leiter mit relativ grossem Widerstande enthaltenden Zweige nur so lange sich proportional dem Widerstande des anderen metallischen Zweiges ändert, als der Widerstand des letzteren so klein ist, dass er im Vergleich mit den übrigen Widerständen in der unverzweigten und der anderen Zweigleitung nur wenig in Betracht kommt[1]). Aus diesem Grunde sind an dem du Bois-Reymond'schen zu physiologischen Zwecken gebrauchten Rheochord nicht über 20 Einheiten verwendet, weil man nur so einigermaassen sicher ist, dass die Annahme der Proportionalität zwischen der Stromstärke in der Hauptschliessung und dem Widerstande in der Nebenschliessung gerechtfertigt ist[2]). Mit so geringen Widerständen an der Nebenschliessung würde man aber zu elektrodiagnostischen Untersuchungen am Menschen nur bei Verwendung sehr starker vielgliedriger Ketten ausreichen. Bei den gebräuchlichen Elementenzahlen aber, bei welchen die Einschaltung nicht unbeträchtlicher Widerstände des nebengeschalteten Rheostaten bis 2000 S. E. und mehr erforderlich wird, nimmt, wie ein Einblick der von Zech[3]) aufgestellten Tabellen zeigt, die Stromstärke keineswegs proportional mit den Widerständen im Rheostaten zu. Beispielsweise ist die Stromstärke bei 24 Elementen und 10 S. E. in der Nebenschliessung 0,055 und wird durch Mehreinschaltung von 40 S. E. also bei Nebenschaltung von im Ganzen 50 S. E. nicht auf 0,275 vermehrt sondern nur auf 0,192, beträgt bei 1000 S. E. nicht 5,5 sondern nur 0,625 und steigert sich bei Einschaltung von weiteren 1000 S. E. also bei 2000 S. E. nur noch bis 0,667. Von einer gleichmässigen Abstufung der Stromstärke, wie sie durch Veränderung der Elementenzahlen sehr annähernd erreicht wird[4]), ist also dabei gar nicht die

1) Siehe Fick, Medicinische Physik. 2. Aufl. 1866. S. 385.
2) Siehe Fick, a. a. O. S. 389. 3) a. a. O. S. 99 u. 162.
4) Siehe Zech, a. a. O. S. 62. 63, 98. Siehe auch oben Tab. II auf S. 279.

Rede. Es ist daher die von Remak eingeführte Abstufung der Stromstärke durch Veränderung der Elementenzahl am Stromwähler behufs gleichmässiger Abstufung zu elektrodiagnostischen Zwecken viel vorzüglicher, als die Abstufung im nebengeschalteten Rheostaten, wenn auch letztere feiner und allmählicher ist. Erscheint die Abstufung um je ein Element zu grob oder ist sie, wie an manchen Stromwählern, welche nur Abstufung um je zwei Elemente gestatten, nicht thunlich, so gestattet eine unveränderte Einschaltung von Widerständen in der Nebenschliessung eine feinere wieder in arithmetischer Progression steigende Abstufung mittelst des Stromwählers. Wenn schon aus diesem Grunde der Rheostat nicht, wie Onimus [1]) meint, ganz überflüssig ist, so hat er sich mir in der von mir benutzten Form als ganz vorzügliches Mittel bewährt, die Veränderungen der Stromstärke zu compensiren, welche sich im Verlaufe der Untersuchung durch Abnahme der Leitungswiderstände einstellen, und ebenso die Modification zu berücksichtigen. Ich würde daher zur methodischen Darstellung des Zuckungsgesetzes folgendes Verfahren empfehlen. Bei Nebenschaltung aller disponiblen Rheostatwiderstände wird durch allmähliche Steigerung um je 1 Element und abwechselnden Schluss auf K und A die erste KSZ aufgesucht und ihr Nadelausschlag bestimmt, alsdann werden die Rheostatwiderstände so weit vermindert, dass gerade noch KSZ auftritt, wieder der Nadelausschlag bestimmt um die etwaige Modification festzustellen, dann wird durch Steigerung der Elementenzahlen und abwechselnde Schliessung in der einen und anderen Richtung die nächstfolgende Reaction aufgesucht, ihr Nadelausschlag notirt, wieder der Rheostatzahl entsprechend verändert u. s. w. Man gelangt alsdann zu einer Feststellung der Schwellenwerthe der einzelnen Reactionen in Galvanometergraden, eventuell auch der im Verlaufe der Untersuchung eintretenden Modificationen und es erscheint möglich in verschiedenen Fällen zu einer Vergleichung und Erkenntniss vorkommender Abweichungen von der Norm zu gelangen. Für die Untersuchung mit Wechselströmen gegenüber der Untersuchung mit einsinnigen Schliessungen habe ich mich entschieden, weil mir scheint, dass, da die Modification im Verlaufe der Untersuchung unvermeidlich ist, eine gleichmässige Modification für beide Stromesrichtungen einer bedeutenden einsinnigen Modification durch ausschliessliche Prüfungen mit derselben Stromesrichtung vorzuziehen ist. Wollte man aber etwa die Kathoden- und Anodenreactionen an verschiede-

1) Gazette des hôpitaux. 1873. p. 414.

nen Tagen bestimmen, so würde eine Vergleichung der Resultate um so weniger gerechtfertigt sein, als auch physiologisch an demselben Nerven für dieselbe Reaction an verschiedenen Tagen ganz verschiedene Resultate erhalten werden. Sollten sich Verticalgalvanometer zu einer methodischen Untersuchung des Zuckungsgesetzes und seiner Abweichungen nicht als ausreichend erweisen, so würde an ihrer Stelle eine Boussole einzusetzen sein, im Uebrigen aber die Methode unverändert bleiben.

Irgend welche therapeutische Schlüsse aus den festgestellten modificirenden Wirkungen des galvanischen Stromes zu ziehen, würde ich für verfrüht halten. Wenn auch nach den immer noch rein empirischen therapeutischen Erfahrungen namentlich bei peripheren Lähmungen eine bedeutende Verbesserung der Leitungsfähigkeit motorischer Nerven für durch den Willen gesetzte Reize nach der Einwirkung galvanischer Ströme auf dieselben, z. B. bei Facialislähmungen der leichten Form, bei Drucklähmungen des Radialis, bei leichten Läsionen des Axillaris nach eingerenkten Humerusluxationen sich täglich beobachten lässt, so ist es doch nicht unmittelbar erwiesen, dass diese erfrischenden Wirkungen des galvanischen Stromes mit den von mir nachgewiesenen Modificationen der elektrischen Reizaufnahme etwas zu thun haben. Wollte man den Einfluss des galvanischen Stromes auf die in Betracht kommende physiologische Leitungsfähigkeit motorischer Nerven für Willensreize studiren, so würden vielleicht Versuche zum Ziele führen, welche nach der Methode von Burckhardt die Leitungen feststellen vor und nach der Einwirkung galvanischer Ströme auf die die betreffenden Leitungen vermittelnden motorischen Nerven.

Berlin, den 4. April 1876.

XIII.

Ueber die ominöse Form des Erythema nodosum.

Von

Dr. J. Uffelmann
in Rostock (früher in Hameln).

Als ich vor einigen Jahren in dieser Zeitschrift [1]) über eine dem Erythema nodosum in ihrer äusseren Erscheinung nahe kommende, im Uebrigen aber fern stehende Krankheitsform berichtete, konnte ich kaum erwarten, dass sich so bald, wie es nun der Fall gewesen ist, die Gelegenheit bieten werde, die damals dargelegte Ansicht von der Specificität des fraglichen Leidens und von der prognostischen Bedeutung desselben weiter prüfen zu können. In der That habe ich seit jener Zeit drei neue Fälle beobachtet, welche Alles bestätigen, was damals vorgetragen wurde, und insbesondere den Beweis liefern, dass diese ominöse Form vorwiegend bei solchen jugendlichen Individuen vorkommt, welche aus tuberculösen Familien stammen.

Es handelt sich also, damit es hier noch einmal kurz angegeben sei, um ein auf den ersten Blick äusserst unbedeutendes, in Wahrheit aber sehr beachtenswerthes und prognostisch höchst ominöses Leiden, welches nach einem meist nur wenige Tage dauernden Prodromalstadium dadurch in die Erscheinung tritt, dass auf der vorderen Fläche des Unterschenkels und der Extensorenfläche des Vorderarmes, sehr selten auf anderen Theilen der Extremitäten, frostbeulenartige Knoten von Erbsen- bis Taubeneigrösse sich zeigen, die bläulichroth aussehend in der Haut und dem Unterhautzellgewebe liegen, deutlich umgrenzt sind, niemals unter einander confluiren, spontan gar nicht oder wenig, bei Berührung etwas mehr schmerzen, nie in Eiterung übergehen, und langsam unter gleichzeitiger Besserung

1) Dieses Archiv. X. Bd. S. 454 ff.

des von Anfang an stets in Mitleidenschaft gezogenen Allgemeinbefindens zunächst dem Auge, erst ganz allmählich auch dem tastenden Finger wieder entschwinden, ohne dass auch nur die geringste Abschilferung statt hätte, oder dass ein anderer Farbenwechsel, als der des Abblassens der erythematösen Röthe zu erkennen wäre. Das örtliche Leiden macht in der Regel so wenig Beschwerden, dass es leicht übersehen werden kann, wenn man aus der auffallenden Blässe der betreffenden Patienten und dem Darniederliegen der Kräfte, wie aus dem, wenn auch meistens nicht bedeutenden, so doch thatsächlich vorhandenen Fieber nicht Veranlassung nimmt, den ganzen Körper von Kopf bis zur Zehe durchzumustern. So glaubt man nicht selten aus den allgemeinen Erscheinungen, wie sie speciell in der ersten Abhandlung beschrieben wurden, auf das Bestehen eines fieberhaften Magenkatarrhes schliessen zu müssen, und entdeckt dann erst zufällig und nachträglich das wahre Leiden. — Nie findet man die fraglichen Knoten bei frisch und blühend aussehenden, vollgesunden Menschen; immer sind die Inhaber schwächlich, gracil gebaut, blutarm, von dünner Haut und stark durchscheinenden Adern, im jugendlichen Alter und vorwiegend weiblichen Geschlechts. Bei Weitem die meisten stammen aus Familien, in denen Tuberculose vorgekommen war, und sie selbst neigen zu dieser Krankheit hin. Dies letztere ist es, was das hier beschriebene, regelmässig in Heilung übergehende Leiden so beachtenswerth und prognostisch so wichtig macht.

Nach dieser kurzen Recapitulation mögen nun die drei neuerdings von mir beobachteten Fälle hier folgen:

Fall 1. Louise St., fünf Jahre alt, aus wohlhabender Familie, hat vor zwei Jahren eine sehr schwere Spitzenpneumonie, einmal vor ungefähr einem Jahre eine lobuläre Pneumonie, und ungemein häufig diphtheritische, wie nicht diphtheritische Anginen durchgemacht, hat einige Monate hindurch an Ozaena, an Otorrhoe und, wie ich gleich hinzufügen kann, ungefähr ein halbes Jahr nach der alsbald zu beschreibenden Krankheit an einer hartnäckigen Keratitis gelitten. Ihre Farbe war stets blass, ihr Blick matt, ihr Gang ohne Munterkeit. Der Vater ist gesund, die Mutter aber leidet sehr häufig an katarrhalischen Brustaffectionen und hat mehrfach Bluthusten gehabt, und deren Mutter ist an Lungenschwindsucht gestorben. Die drei Geschwister der kleinen Patientin sind alle schwächlich, die älteste Schwester in hohem Grade blutarm und oft an Bronchialkatarrh leidend. — Im Sommer 1874 erkrankte nun Louise St., nachdem sie fünf Tage hindurch appetitlos gewesen, sich matt gefühlt, und keine Lust zum Spielen gezeigt, unter erheblichem Fieber, mit heissem Kopfe, raschem Athmen, einem Pulse von 112 Schlägen in der Minute und einer Temperatur von 39,2°, Mittags, so wie dünn weissbelegter Zunge, ohne dass sich an diesem Tage irgend eine locale Affection nachweisen lässt. Insbesondere sind die Brustorgane vollständig frei, desgleichen die Tonsillen, Milz nicht ver-

grössert, Urin sparsam, etwas dunkler als in der Norm, eiweissfrei, Stuhl noch am Morgen erfolgt. Ungefähr 24 Stunden nach dem ersten Beginne des Fiebers zeigen sich fünf oder sechs Knoten auf der Extensorenfläche des rechten Vorderarmes, von erythematöser Röthe mit schwach bläulichem Schimmer, kaum schmerzend, fast alle von Haselnussgrösse, und Tags darauf bei noch immer hochstehendem Fieber (39,4° Morgens) 20 bis 25 neue auf der vorderen und seitlichen Fläche beider Unterschenkel, kleine und grosse, ohne alle Ordnung, d. h. nicht hintereinander gereiht oder in bestimmten Gruppen, einander nahestehend, aber nicht zusammenfliessend, keiner auf dem Fusse, keiner auf der Hand, nur einer eben oberhalb der rechten Kniescheibe. Gleichzeitig erscheinen an beiden Oberarmen und Oberschenkeln, aber auch nur da, zahlreiche isolirte oder in Gruppen zu 10 bis 12 vereinigte Bläschen, die von Linsengrösse mit einer schwach gelblichen, etwas getrübten Flüssigkeit gefüllt sind, einen röthlichen Hof von 2 bis 3 Millimeter Breite haben und eine gewisse Aehnlichkeit mit Varicellen besitzen. — Dabei ist der Appetit gering, der Durst ziemlich stark, der Schlaf sehr unruhig; das Kind verlangt nicht aus dem Bette. Am 4. Tage der febrilen Erkrankung hält sich die Temperatur noch immer über 39,0°, dann beginnt sie langsam zu sinken, um am 8. Tage Morgens auf 37,8° und am 9. Tage auf 37,4° zu gelangen. Erst am 8. Tage blassen die Knoten ab; am 12. sieht man von ihnen Nichts mehr, wohl aber kann man sie an den Partien, die sie inne hatten, beim Zufühlen mit dem Finger unschwer als kleine härtliche Stellen entdecken. Die Bläschen, von denen, wie von den Knoten nach dem anfänglichen Auftreten, neue nicht weiter erscheinen, bleiben flach, werden trüber und beginnen am 7. Tage zu trocknen. Nach dem Aufhören des Fiebers ist die Mattigkeit der kleinen Patientin eine hochgradige; ihre Blässe ist so ausserordentlich gross, wie noch nie nach irgend einer ihrer früheren fieberhaften Krankheiten und die Reconvalescenz so ungemein langsam, dass volle zwei Monate nach Ablauf der örtlichen Krankheit das frühere Wohlbefinden noch nicht wieder erreicht ist, obschon durch regelmässige, leicht verdauliche, kräftige Diät, durch roborirende Medicamente und durch angemessene Bewegung in freier Luft Alles aufgeboten wurde, um den Körper rascher zu stärken.

Beachtenswerth ist bei diesem interessanten Falle zunächst das sehr hohe Fieber, welches in dem Maasse bei dem Erythema nodosum der Handbücher doch nicht vorkommt, sodann die Eruption des Bläschenausschlages, den ich in keinem meiner anderen Fälle beobachtet habe, und endlich auch die Dauer der Reconvalescenz, die bei diesem Leiden an sich schon in der Regel protrahirt, hier ganz besonders in die Länge gezogen war. Was die Deutung des Bläschenausschlages anbelangt, so ist derselbe als Herpes anzusehen, und kaum von anderer Bedeutung, als der Herpes facialis bei anderen fieberhaften Krankheiten. Varicellen hatte die Patientin bereits vorher durchgemacht; sie würden sich auch nicht so streng localisirt gezeigt haben.

Fall 2. Dieser Fall betraf eine 20jährige, eben verheirathete Bauersfrau, H.[1]). In ihrer Kindheit angeblich stets gesund, hatte sie im letztverflossenen Jahre mehrfach und andauernd an Magenbeschwerden gelitten, auch war seitdem die Gesichtsfarbe eine viel blässere geworden. Sie ist gracil gebaut, von schwach entwickelter Muskulatur, flachem Brustkorbe; Menses regelmässig, aber sparsam. Ihre Mutter ist vor kurzem an Lungentuberculose gestorben; ihre einzige Schwester ist chlorotisch und leidet anhaltend an Cardialgie, wahrscheinlich in Folge eines Ulcus chronicum.

Im Herbst 1874 erkrankte nun die Patientin, nachdem sie nahezu eine Woche hindurch sich matt und angegriffen gefühlt, mit leichtem einmaligem Frösteln, dem Hitze ohne Schweiss folgte. Tags darauf sah ich die Frau zum ersten Male; sie hatte schwaches Fieber, konnte nicht gut ausser dem Bette sein, war ohne Appetit, zeigte aber wenig Durst. Ausser schmerzhaftem Ziehen in beiden Unterschenkeln und grosser Abgeschlagenheit hatte sie Nichts zu klagen. Bei der Untersuchung zeigte sich die Zunge dick weiss belegt, die Brustorgane ohne Abnormität, Milz nicht vergrössert; nach aussen von jeder Crista tibiae fanden sich sechs resp. sieben haselnussgrosse frostbeulenartig aussehende Knoten, die bei der Berührung etwas schmerzten und sich auch im übrigen so verhielten, wie dies oben beschrieben ist. Das Fieber liess am fünften Tage nach, die Knoten waren sichtbar bis zum 9. Tage, und fühlbar, wenn auch in viel geringerem Umfange, als anfangs, noch am 16. Tage, an welchem ich zuletzt die Gelegenheit hatte die Patientin zu sehen. Ein Farbenwechsel trat an den betreffenden Stellen ausser dem Erblassen der erythematösen Partien nicht ein; ebensowenig konnte an irgend einem Punkte ein Abschilfern der Oberhaut beobachtet werden. Nach Ablauf der Krankheit war auch bei dieser Patientin die Abgeschlagenheit eine auffallend starke, die Blässe der Schleimhäute so hochgradig, wie nach heftigen Blutverlusten, die Wiederherstellung der Kräfte eine langsame, obschon doch das locale Leiden so wenig bedeutend gewesen war.

Fall 3. Heinrich T., neun Jahre alt, Sohn eines hiesigen, nicht ganz unbemittelten Tuchwebers, hat ausser Masern und Keuchhusten einmal eine sehr heftige Laryngitis und einigemal diphtheritische Angina durchgemacht, ist von sehr gracilem Knochenbau, dünner durchscheinender Haut, schwach entwickelter Muskulatur und magerer, als Knaben seines Alters zu sein pflegen. Die von gesunden, noch lebenden Eltern abstammende Mutter des Kindes ist äusserst gracil, von schmalem Thorax, doch selten krank, der Vater mager, blass, ja fahl aussehend, mehrfach an Bronchialkatarrh, einmal an Spitzenpneumonie von mir behandelt, der Tuberculosis dringend verdächtig. Sämmtliche Kinder dieses Ehepaares sind gracil gebaut, und zu katarrhalischen Affectionen sehr geneigt.

Im Winter 1875 erkrankte nun Heinrich T., nachdem er einige Tage sich angegriffen gefühlt, mit heftigen Seitenschmerzen rechts wie links in der Gegend der untersten Rippen ohne Husten, ohne Athembeschwerden und ohne alle Fiebererscheinungen. Nachdem diese nicht bei tieferem

1) Der erste Fall, den ich bei einer Erwachsenen beobachtete; alle anderen betrafen Kinder bis zu 13 Jahren.

Athmen, wohl aber bei Bewegungen des Rumpfes, z. B. beim Drehen desselben, sich verstärkenden Schmerzen, die bei der vollständigen und andauernden Abwesenheit aller auf eine entzündliche Affection der Pleura hindeutenden Symptome für Muskelschmerzen angesehen wurden, acht Tage angehalten hatten, verschwanden sie wieder, und zwar ziemlich rasch, wenigstens innerhalb 24 Stunden. Um die Zeit dieses Nachlasses am neunten Tage des eigentlichen Krankseins stellte sich nach vorzufgegangenem Frösteln und unter nachfolgenden Fiebererscheinungen ein schmerzhaftes Ziehen in beiden Unterschenkeln ein. Bei der Untersuchung des Patienten fanden sich auf der vorderen äusseren, also der Extensorenfläche beider Unterschenkel eine grosse Reihe, im Ganzen wohl zwanzig der oben beschriebenen Knoten. Nicht ein einziger zeigte sich auf dem Fussrücken, nicht ein einziger oberhalb des Kniees, bei weitem die meisten hart neben der vorderen Kante der Tibia, jedoch nicht in bestimmter Reihe und Ordnung, die Mehrzahl von Haselnussgrösse. Die Röthe der Haut über ihnen war erysipelatös mit schwach bläulichem Schimmer; nur über zweien des linken Unterschenkels war die Röthung ungleich blasser und kaum zu bemerken, obgleich beim Betasten die betreffenden Stellen sich ebenso verhielten, wie alle übrigen. Die Mattigkeit und Abgeschlagenheit des Knaben war sehr gross, die Zunge bis zur Spitze weiss belegt, der Appetit gering, Stuhl etwas zurückgehalten, Urin sparsamer und dunkler als in der Norm, der Puls 100 Schläge per Minute und die Temperatur 38,6° Morgens 8 Uhr. — Locale Erscheinungen, ausser den bezeichneten, fehlten ganz, insbesondere auch jede Milzvergrösserung. Nachdem das Fieber, des Morgens wenig bedeutend, des Abends regelmässig etwas höher, sechs Tage angehalten hatte, schwand es und gleichzeitig damit verlor der grösste Theil der Knoten die Röthe. Am neunten Tage nach dem ersten Erscheinen war von den Knoten nichts mehr zu sehen, wohl aber konnten sie noch mehrere Tage hindurch als erbsengrosse harte Stellen durchgefühlt werden.

Eine Abschilferung oder eine andere Farbenveränderung, als die gemeldete, liess sich nirgends constatiren. Nach Ablauf des Fiebers stellte sich der Appetit recht bald wieder her, doch war die Gesichtsfarbe ausserordentlich blass und die Rückkehr zu der früheren Munterkeit so sehr protrahirt, als hätte der Knabe eine schwere Krankheit durchgemacht.

Diese drei neuen Fälle, bei denen allen, wie bei den früher beobachteten, eine directe Krankheitsursache nicht aufzufinden war, zeigen doch aufs Evidenteste, dass das in Frage stehende Leiden etwas Anderes, als das gewöhnliche Erythema nodosum ist, und dass man mindestens zwei Arten dieses Erythems unterscheiden muss, wenn man die äussere Uebereinstimmung für hinreichend hält, um die gleiche Bezeichnung beider fortzuführen. Die stets zu beobachtenden Prodrome, der fieberhafte Verlauf, die lange Persistenz der Knoten, auch nachdem die erythematöse Röthe schon geschwunden ist, und die nach dem Aufhören des Fiebers so lang andauernde Schwäche sichern nicht bloss die Diagnose der ominöseren Form, sondern zeigen auch an, dass ein tieferes, die Blutbildung weit mehr

alterirendes Leiden vorliegt, als man unter einem Erythema nodosum gemeiniglich sich vorstellt.

Was endlich das Wesen dieses Leidens betrifft, so haben auch die neuen Fälle keine weitere Aufklärung gebracht. Es unterliegt freilich keinem Zweifel, dass die fraglichen Knoten im cutanen und subcutanen Gewebe ihren Sitz haben und dass die Röthung der Haut über ihnen nicht das Wesentliche, nur etwas Secundäres und wenig Relevantes ist. Der Beweis dafür liegt, wie schon in der ersten Abhandlung hervorgehoben wurde, darin, dass einzelne der Knoten, oft ganz beträchtliche, nur wenig oder gar keine erythematöse Röthung zeigen, und dass sie alle nach dem Schwinden der letzteren noch lange Zeit deutlich im Unterhautzellgewebe durchzufühlen sind. Was jedoch die Knoten bedeuten, in specie ob sie embolischen Ursprungs sind, wie ihre unter Frösteln einhergehende, oft schubweise Entstehung anzudeuten scheint, ist nicht zu sagen, da es an jeder anatomischen Untersuchung bis jetzt fehlt. Auffallend bleibt immer die Beschränkung des localen Leidens auf die Extremitäten, ja auf bestimmte Regionen derselben. Welches aber auch die pathologisch-anatomische Bedeutung der Knoten sein mag, ihr Erscheinen ist allemal ebenso ungefährlich für die Gegenwart, wie ominös für die Zukunft. Die fast regelmässig zu erweisende hereditäre Anlage der Patienten zu Tuberculose, ihr Habitus, ihre Antecedentien, endlich die bereits in drei Fällen von mir constatirte Entwickelung von Tuberculose bei Individuen, die vorher die bösere Form des Erythema nodosum durchgemacht hatten, Alles dies führt beinahe mit Nothwendigkeit zu der Annahme, dass zwischen jenem und diesem Leiden ein innerer Zusammenhang besteht. Je mehr sich aber durch neue Fälle, wie die hier gemeldeten, eine solche Annahme bewahrheitet, eine um so dringendere Veranlassung liegt für den behandelnden Arzt vor, nicht müssig zu bleiben, sondern mit strenger Consequenz prophylaktische Maassregeln zu treffen, sobald sich bei einem seiner Patienten dieses Erythem gezeigt hat.

XIV.

Laryngologische Betrachtungen und Erfahrungen.

Von

Dr. C. M. Hopmann
in Cöln.

I. Ueber die Neigung der Stimmbandschleimhaut zur Polypenbildung.

(Vortrag, gehalten am 8. Mai c. im allg. ärztl. Verein zu Cöln.)

Seitdem von Bruns im Jahre 1862 die Ausrottung eines Polypen am linken Stimmbande auf endolaryngealem Wege — eine Operation, welche er bekanntlich an seinem Bruder vollzog — zuerst ausführlich beschrieben hat, ist kaum ein Jahr ohne die Veröffentlichung einer kleineren oder grösseren Reihe von ähnlichen Mittheilungen vorübergegangen. Diese bis jetzt zu einer stattlichen Zahl angewachsenen Beiträge zum Capitel von den Kehlkopfneubildungen bieten schon deshalb allgemeineres Interesse, weil sie am glänzendsten den Fortschritt der Heilkunde und namentlich darthun, dass die Einführung der Laryngoskopie in die Praxis nicht weniger für das therapeutische Handeln, als für das diagnostische Erkennen belangreich geworden ist. Grössere Bedeutung noch dürfen sie als werthvolles Material für die Vervollkommnung unserer Kenntnisse über die Neubildungen überhaupt beanspruchen. Nach dieser Richtung hin einige Andeutungen zu geben ist der Zweck des heutigen Vortrages, den ich Ihrer nachsichtigen Beurtheilung um so angelegentlicher empfehle, als Sie in demselben vielleicht allzusehr solche Resultate vermissen werden, welche den Bedürfnissen der allgemeinen Praxis entgegenzukommen geeignet erscheinen.

Wer die einschlägige Literatur verfolgt hat oder selbst viel zu laryngoskopiren pflegt, wird als eine der auffälligsten Thatsachen die grosse Vorliebe der Kehlkopfpolypen für die Stimmbänder an-

gemerkt haben. Diese Wahrnehmung drängte sich schon in der ersten Zeit der Laryngoskopie den Beobachtern auf und seitdem hat keiner derselben unterlassen sie gelegentlich, wenn auch meiner Meinung nach nicht mit dem gebührenden Nachdrucke, hervorzuheben. Zu ihrer besseren Veranschaulichung mögen einige Zahlen dienen. So hat Morell Mackenzie[1]) unter 112 bis 1870 selbst beobachteten Fällen (von denen er 100 operirte) 85 mal Neubildungen an den Stimmbändern einschliesslich der vorderen Commissur gefunden. Derselbe Autor hat die ihm bis dahin aus der Literatur bekannt gewordenen Operationsfälle Anderer zusammengestellt, wobei sich ergibt, dass unter 189 Neubildungen 122 der wahren Bänder vorgekommen sind. Tobold[2]) gibt ein Verzeichniss von 206 von ihm bis zum Jahre 1874 beobachteten Polypen des Larynx. Unter diesen zählt man 177 Polypen der Stimmbänder und ihrer Insertionsstellen am Schildknorpel. Oertel[3]) fand bis Mitte desselben Jahres 68 mal Geschwülste des Kehlkopfes, welche zum allergrössten Theil an den Stimmbändern sassen; so von 39 Bindegewebsgeschwülsten 38. Störk[4]) veröffentlichte vor einigen Jahren 36 Operationsfälle, von denen 29 die Stimmbänder betrafen. Ich selbst[5]) habe unter 25 bis Mitte vorigen Jahres mir in meiner Praxis begegneten Kehlkopfneubildungen 19 Stimmbandpolypen notirt. Demnach wären also selbst unter Mitrechnung der bösartigen Neoplasmen 70—80% aller Kehlkopftumoren an den wahren Bändern zu suchen. Wenn man sich nun vergegenwärtigt, dass für bösartige Geschwülste, der Form und Ausbreitung wegen, welche Carcinome, wuchernde Epitheliome u. a. gewöhnlich annehmen, der Name „Polyp" nicht passend gewählt noch gebräuchlich ist und wenn man dann an den Bändern selbst verhältnissmässig selten eine bösartige Neubildung constatirt, so leuchtet ein, dass die Stimmbänder in einem noch höheren Procentsatze als vorher angegeben jene Neubildungen produciren, welche man Kehlkopfpolypen zu nennen pflegt. In der That sind letztere so überwiegend häufig an den Stimmbändern zu finden, dass für gutartige Tumoren die anderen Stellen des Kehlkopfes kaum in Betracht kommen, und dass man behaupten darf, die Kehlkopfpolypen sind in der Regel Stimmbandpolypen, letztere

1) Essay on Growths in the Larynx. London 1871.

2) Laryngoskopie und Kehlkopfkrankheiten. III. Aufl. Berlin 1874.

3) Dieses Archiv. 1875. XV. Bd. 3. 4. u. 5. Hft.

4) Laryngoskopische Operationen. Mitgetheilt von Dr. K. Störk. Wien 1871. Dasselbe II. Folge. Wien 1872.

5) Siehe die Tabelle am Schluss.

sind die Larynxpolypen κατ' ἐξοχήν. Beiläufig sei noch bemerkt, dass die grössere Zahl der in England vorkommenden Stimmbandpolypen in der Form der Papillome aufzutreten scheinen [1]), während hier zu Lande ohne Zweifel fibromartige Bildungen überwiegen.

Wie lässt sich nun erklären, dass die Neubildungen im Kehlkopfe, insbesondere deren gutartige Majorität, die Polypen im engeren Sinne, in der Regel Stimmbandpolypen sind? Ist das Stimmband grösseren Schädlichkeiten ausgesetzt, als die übrigen Kehlkopftheile, oder enthält es in seiner Organisation oder Function Bedingungen, welche der Bildung von Polypen günstig sind? Jede dieser Erklärungen hat Vertreter gefunden, ohne dass jedoch eine derselben, wenigstens in der Form in der sie bis jetzt vorgebracht worden, für genügend gehalten werden könnte, wie sich im Folgenden ergeben wird.

Man hat geglaubt die Ursache der Stimmbandpolypen in einem das Stimmband vorzugsweise treffenden und den übrigen Kehlkopf nicht in gleicher Stärke heimsuchenden Reiz zu erkennen. Weil die Bänder in das Lumen des Larynx vorragen, so stellte man sich zunächst vor, dass kalte, warme, staubhaltige oder sonstwie reizende Luft jene besonders intensiv berühre. Dagegen ist zu bemerken, dass die Chordae während des Einathmens nicht so stark unter den Taschenbändern vorspringen, dass der Inspirationsluftstrom sie wesentlich energischer bestriche, als den übrigen Rachen-Kehlkopfraum. Bei forcirtem Ausathmen, Drängen und besonders beim Phoniren presst sich der Exspirationsluftstrom allerdings kräftig zwischen den Glottisrändern durch, doch ist dieses der adäquate Reiz für die Bänder, dessen übermässig lang anhaltendes oder starkes Einwirken zwar einen Entzündungszustand derselben herbeiführen könnte, von dem aber nicht abzusehen ist, wie er eine kleine Stelle des Stimmbandes direct so beeinflussen soll, dass daselbst ein Polyp hervorwachse. Man könnte daran denken die völlige Abwesenheit von Schleimdrüsen in der Stimmbandmucosa dafür verantwortlich zu machen, dass Formbestandtheile der Einathmungsluft, Staub, Organismen u. dgl. leichter und länger am Stimmbande haften blieben und dann an circumscripten Stellen als schleichende Entzündungserreger wirkten. Aber dieser Mangel wird genügend durch die von oberhalb und unterhalb auf die Bänder übertretenden Schleimpartikel ausgeglichen, wobei namentlich die sehr drüsenreichen Taschenbänder und Morgagni'schen Taschen eine stellvertretende Rolle spielen. Man sagt dann ferner, veranlasst durch die Beobachtung, dass Männer

1) M. Mackenzie, l. c. p. 39.

weit öfter Stimmbandpolypen erwerben als Frauen und zwar solchen Berufsständen angehörende Männer, welche ihre Stimme oft und angestrengt gebrauchen müssen, die Ursache der Polypentwickelung liege in der übermässigen Arbeit, den forcirten Anspannungen und Vibrationen der Bänder; dieses setze, besonders wenn schon ein Katarrh vorhanden sei, eine solche Reizung ab, dass dadurch organisationsfähige Entzündungsprodukte erzeugt würden. So sagt Tobold[1]): „Wenn gerade die an Schleimdrüschen ärmeren[2]) Stimmbänder eine besondere Disposition für Neubildungen gewähren, so liegt der Grund hierfür wohl lediglich darin, dass diese mit Schleimhaut bekleideten Ligamente, zumal wenn sie bereits der Sitz einer acuten oder chronischen Entzündung gewesen, mehr als irgend ein anderer Larynxtheil durch eine fast unaufhörliche mechanische Thätigkeit und Reizung, theils durch spontane Bewegung, theils durch Luftvibrationen in Anspruch genommen werden." Es unterliegt allerdings wohl keinem Zweifel, dass ein über das (individuell sehr schwankende) mittlere Maass der Leistungsfähigkeit hinausgehender, sei es zu anhaltender, sei es zu intensiver Gebrauch der Stimme Congestionen des Stimmorgans ebenso hervorruft, wie angestrengtes, übermässig langes Sehen das Auge congestionirt. Kehren diese Congestionen mit ihren Ursachen öfter wieder, so entsteht schliesslich eine permanente Irritation, eine chronische Entzündung. Es ist aber dabei wohl zu beachten, dass nicht allein die mucöse Auskleidung des Larynx, geschweige denn blos der kleine Abschnitt derselben, welcher die Stimmbänder überzieht, von dieser Entzündung betroffen wird, sondern dass alle Gebilde des Stimmorgans, in erster Linie der die Arbeit leistende Apparat, die Muskulatur, daran theilnehmen. Vor allem werden also durch fortgesetzte Ueberanstrengung der Stimme die das Stimmband bewegenden Muskeln, am meisten von diesen die Thyreoarytaenoidei, in einen chronisch entzündlichen Zustand gerathen, der Fettentartung und Erschlaffung der Fibrillen bewirkt. Ferner wird das elastische Gewebe der Bänder eine Einbusse an seiner Elasticität erleiden. Die dasselbe überziehende Schleimhaut jedoch wird das Schicksal der gesammten Larynxmucosa theilen und einem chronischen Katarrh verfallen. Der so zu Stande gekommene Katarrh ist aber, wie die Beobachtung lehrt, an den Stimmbändern nicht stärker als anderswo im Kehlkopfe und es scheint also demnach, dass der Pressstrahl der Luft und die Bandschwingungen den auf die eben genannten Ursachen zurückzuführenden

1) l. c. S. 430. 2) soll doch wohl heissen: der Schleimdrüschen baaren.

Katarrh nicht einmal verschlimmern. Ich möchte letzteres auch schon aus dem Grunde in Zweifel ziehen, weil die Untersuchung von Sängern mit gesundem Kehlkopfe, unmittelbar nachdem dieselben gesungen haben, lehrt, dass auch nicht einmal eine temporäre Röthung der sehnig-weissen Bänder durch das Singen erzeugt wird, vorausgesetzt, dass letzteres keine über die mittlere Leistungsfähigkeit des Stimmorganes hinausgehende Anforderungen gestellt hat. Nehmen wir nun aber einmal an, die Vibrationen der Stimmmembran und die Reibungen ihres inneren Randes durch die durchströmende Luft seien reizunterhaltende Schädlichkeiten für das schon katarrhalisch afficirte Band, so kann das Resultat dieser fortgesetzten Reizung doch nur in Unterhaltung oder Verschlimmerung des Katarrhs bestehen. Würde ein auf eine erkrankte Schleimhaut stetig wirkender Reiz andere Folgen haben, speciell auf Bildung von Polypen hingerichtet sein, so wäre es unbegreiflich, warum dieses bei anderen Schleimhäuten nicht ebenso der Fall ist. Um von denen des Auges und Rachens zu schweigen ist aber nicht einmal die Schleimhaut des Kehlkopfes, abgesehen von dem kleinen Theil derselben, welcher die Stimmbänder bedeckt, der Polypentwickelung in einem irgendwie erheblichen Grade ausgesetzt, obgleich sie doch im Allgemeinen Katarrhen sowohl dem Grade als der Häufigkeit nach ebenso und an einzelnen Stellen z. B. am Kehlkopfeingange, an der Spitze der Aryknorpel selbst stärker unterworfen ist, als an den Stimmbändern. Ebenfalls sind die letztgenannten Stellen Reizen ausgesetzt, welche in Nichts den auf die Bänder einwirkenden nachgeben. Man stelle sich nur den Schlingakt vor und die Reizung, welche der Bissen theils mechanisch, theils durch seine chemischen oder thermischen Qualitäten im Kehlkopfeingange ausübt. Dieselbe wird noch vermehrt durch die während des Schlingens stattfindende Zusammenziehung des letzteren, welche ebenfalls beim Drängen, Husten, Niesen u. s. w. zu Stande kommt. Man wird doch gewiss nicht sagen wollen, dass die Membranschwingungen u. s. w. specifische, auf die Erzeugung von Neubildungen hingerichtete Reize seien, da ja überhaupt die Qualität eines Reizes gleichgültig ist für die aus demselben sich ergebenden Folgen. Auf der anderen Seite lehrt das Verhalten einer bestimmten Stelle des Stimmbandes, dass ein stetig und kräftig wirkender adäquater Reiz der Entstehung von Polypen ungünstig ist. Die Gegend der Stimmfortsätze, welche doch während des Sprechens einem starken Drucke durch Aneinanderpressen der Processus vocales ausgesetzt ist, bleibt nämlich so zu sagen gänzlich von Neubildungen verschont, während Geschwüre hier nicht selten

vorkommen. Wir können also aus den besonderen Schädlichkeiten, denen das Stimmband in Folge seiner Thätigkeit unterliegt, wohl das Entstehen eines Entzündungszustandes, eines Katarrhes ableiten, nicht aber ohne Weiteres das Auftreten von Polypen, da einmal circumscripte Stimmbandkatarrhe durchaus nicht häufiger sind als auf andere Stellen der Larynxschleimhaut beschränkte Katarrhe, und da andererseits keine Analogie im Verhalten anderer Schleimhäute[1]) dafür existirt.

Während von der Mehrzahl derjenigen, welche zur Aetiologie der Stimmbandpolypen ihre Ansicht geäussert haben, der Katarrh verantwortlich gemacht wird — eine Erklärung, die wie ich gezeigt habe unzureichend ist — hat nur ein Laryngoskopiker gelegentlich einmal eine andere Meinung entwickelt. „Es könnte" sagt Lewin[2]) „auffallend erscheinen, dass gerade an den Stimmbändern, wo das elastische Gewebe vorwaltet, so viele Neubildungen vorkommen. Doch ist gerade die histologische Beschaffenheit dieser Bänder eine eigenthümlich complicirte, welche vielleicht diese Erscheinung erklärlicher macht. Während sich auf dem grössten Theil des Larynx Flimmerepithel vorfindet, tragen die Stimmbänder ein ziemlich starkes Lager von Pflasterepithelium auf dem elastischen Gewebe (!). Dieses selbst bildet eine Art nach innen freier Duplikatur, in welche die Muskelbündel des Thyreoarytaenoideus eingewebt sind. Senkrechte Schnitte parallel dem freien Rande, in Essigsäure erhärtet, zeigen aber, dass sich durch die Länge des Stimmbandes quergestreifte Muskelbündel in der mittleren Ebene gegen den freien Rand hinziehen und darüber die elastischen Fasern durch viele kleine Querbündel untereinander verbunden sind. Aus dieser nach innen freien Oeffnung (?) der elastischen Duplikatur habe ich selbst bei entzündlichen und ödematösen Schwellungen der Stimmbänder nicht selten fleischartige Massen sich hervordrängen sehen (?!) und diese Stellen sind häufig der Boden der Neubildungen." Lewin versuchte also hier, die eigenthümliche Erscheinung der Stimmbandpolypen aus dem Bau der Bänder zu

1) Die der Polypenbildung so ausnehmend unterworfene Nasenschleimhaut bietet ebenfalls von den anderen Schleimhäuten abweichende Verhältnisse dar; wenn ihr lockeres, schwellbares Gefüge seinerseits von dem, wie wir später sehen werden, fast rareficirten Gewebe der Stimmbandmucosa sehr verschieden ist, so sind dafür auch die polypösen Bildungen beider Schleimhäute ausserordentlich verschieden und nicht mit einander zu vergleichen.

2) Beiträge zur Laryngoskopie. Ueber Neubildungen, namentlich Polypen des Kehlkopfes. Vortrag, gehalten in der Berlin. med. Ges. am 4. Dec. 1861. — D. Klinik. 1862. No. 19.

erklären. Wenn diese Erklärung sich keine Anhänger erworben hat, so ist das bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse vom Bau des Stimmbandes vollends begreiflich. So verfehlt dieselbe aber auch ausgefallen ist, so halte ich doch dafür, dass Lewin mit ihr auf dem richtigen Wege war, um die Vorliebe der Stimmbänder für Polypen verständlich zu machen. Indem ich denselben Weg einschlage, werde ich zu zeigen versuchen, dass zwar nicht der Bau des Stimmbandes in toto, wohl aber der Bau der dasselbe bedeckenden Schleimhaut, des ausschliesslichen Mutterbodens der „Stimmbandpolypen", die Lösung der uns hier beschäftigenden Frage enthält.

Das Stimmband besteht seiner Hauptmasse nach aus dem M. thyreoarytaenoideus internus und einem Theil des externus. Diese prismatisch gestaltete Anordnung von Muskelbündeln zieht sich zwischen dem inneren Schildknorpelwinkel und der Basis des Giesskannenknorpels hin mit einer oberen und unteren schräg gegeneinander geneigten Fläche, deren Berührungskante dem inneren Stimmbandrande entspricht und welche von einer Schicht elastischen Gewebes überzogen werden, das wiederum seinerseits die dünne Bekleidung einer abziehbaren Schleimhaut mit mehrschichtigem Plattenepithel trägt. Schon die sehnig-weiss schimmernde, von dem durchscheinenden elastischen Gewebe herrührende Färbung dieser Schleimhaut bezeugt, dass sie sehr zart gebaut sein muss. Die genauere Untersuchung bestätigt dies nicht nur, sondern ergibt überdies, dass sie in einem wesentlichen Punkte von anderen Schleimhäuten abweicht. Es fehlen ihr nämlich die Bestandtheile ganz und gar, von denen diese Membranen den Namen tragen: die Schleim secernirenden Drüsen.[1]) Auch die an anderen Stellen der Kehlkopfschleimhaut, z. B. an den Taschenbändern, der Regio interarytaenoidea u. s. w. so überreich vorhandenen Follikulardrüsen sind nur an der vorderen und hinteren Insertionsstelle andeutungsweise vertreten.[2]) Mit diesem Mangel an Drüsen, einem Elemente der Schleimhaut, welches an den Stoffwechsel die grössten Ansprüche macht, steht die spärliche Gefäss- und Nervenentwickelung in Einklang. Die Arterien, nach der Länge des Bandes verlaufend, sind eng und ihre Capillarnetze auffallend weitmaschig. Dasselbe gilt auch für die Lymphgefässe, wie ein vergleichender Blick auf Figur 1 der IX. Tafel des Luschka'-

1) Vergl. Luschka, „Der Kehlkopf des Menschen." Tübingen 1871.

2) Nach Luschka fehlen auch die Balgdrüsen gänzlich. Vergl. indessen Rühlmann, „Ueber das Zusammenwirken der Muskeln bei einigen häufiger vorkommenden Kehlkopfstellungen." Ber. d. k. k. Akad. d. Wiss. z. Wien. LXIX. Bd. 1—5.

schen Werkes „Der Kehlkopf des Menschen" lehrt. Nervenelemente sind so wenig reichlich in dieser Schleimhaut vertreten, dass die Stimmbänder zu den noch am meisten toleranten Theilen des Larynx gehören. Auch das von der übrigen Respirationsschleimhaut verschiedene Epithel ist als Ausdruck eines abweichenden Baues der Schleimhaut aufzufassen. Die gangbare Vorstellung, wonach sich das Plattenepithel durch den Druck herausbilde, den die Stimmbänder durch gegenseitige Berührung während der Phonation erleiden, ist deshalb unhaltbar, weil selbst bei der stärksten Verengerung der Stimmritze höchstens die freien Ränder, die Stimmbandkanten bis zur Berührung einander nahe kommen, niemals aber die oberen oder unteren Flächen der Stimmbänder, welch' letztere, obgleich sie bei keiner Kehlkopfstellung einem irgendwie nennenswerthen Drucke ausgesetzt sind, dennoch ebenso Pflasterepithel tragen, als die inneren Ränder.

Es scheint nun wohl auf den ersten Blick paradox, dass eine derartige, fast rudimentäre Schleimhaut mit ihrem relativ schwachen Stoffwechsel gerade eine besondere Tendenz zu Neubildungen haben soll, welche doch bei ihrem Entstehen und Grösserwerden erhöhte Ansprüche an den Stoffwechsel stellen. Bedenkt man aber gerade die im Verhältniss zu der übrigen Larynxmucosa herabgesetzte vitale Energie des mucösen Stimmbandüberzuges, die offenbar in demselben Maasse schwächer ist, als die anatomische Organisation dieses Gewebes von dem gewöhnlichen Typus einer Schleimhaut abweicht, oder soweit sie mit letzterem übereinstimmt, wesentlich dürftiger gebildet ist, so ist es klar, dass die Stimmbandschleimhaut Entzündungsvorgängen gegenüber anders reagiren muss, als ihre Nachbarschaft, und dass sie namentlich der Resorption katarrhalischer Entzündungsprodukte grössere Schwierigkeiten entgegenstellen wird, als andere Schleimhäute. Das lange ungestörte Verweilen entzündlicher Ablagerungen hat aber, meiner Meinung nach, für die Entstehung der Stimmbandpolypen geradezu entscheidende Bedeutung.

Es hiesse den auf langjährige und sorgfältige Beobachtungen gestützten Thatsachen Zwang anthun, wollte man den Larynxkatarrhen jedwede Bedeutung für die Entwickelung der Stimmbandpolypen absprechen. Im Gegensatze zu der Mehrzahl der laryngoskopischen Schriftsteller kann ich in ihnen zwar nicht, wie vorher auseinandergesetzt, den eigentlichen und einzigen Grund der Stimmbandpolypen erkennen; doch hindert mich diese Leugnung ihrer ursächlichen Beziehungen zu letzteren keineswegs anzuerkennen, dass Katarrhe, und namentlich durch fortgesetzt wirksame Reize unterhaltene Ka-

tarrhe, Anlass zur Bildung von Polypen geben, dass sie das gewöhnliche Vorläuferstadium der Stimmbandpolypen darstellen. Sie würden aber diesen Anlass der Stimmbandschleimhaut ebenso selten geben als der übrigen Kehlkopfschleimhaut, wenn nicht die erstere durch ihren besonderen Bau und durch das daraus sich ergebende besondere physiologische Verhalten günstige Bedingungen darböte. In dem eigenthümlichen Bau der Stimmbandschleimhaut liegt also, meine ich, die eigentliche Ursache der Stimmbandpolypen.

Von vorn herein hat die Vermuthung manches für sich, dass, wenn Neubildungen auf höchst schleichend verlaufende circumscripte Entzündungen zurückzuführen sind, wie dieses heutzutage fast allgemein angenommen wird, dann auch umgekehrt ein Gewebe, das von Haus aus, möchte ich sagen, auf Entzündungen schleichenden Charakters eingerichtet ist, besondere Neigung für die Production von Neubildungen verrathen wird. Ferner aber ist es wohl unanfechtbar, dass die Lebhaftigkeit des Stoffwechsels in einem Gewebsabschnitte im Verhältniss steht zu der Menge der daselbst vorhandenen Gefässe, sowohl Blut- als Lymphbahnen und Nervenelemente, namentlich aber zu der Menge der zelligen Gebilde, wie sie z. B. in den Drüsen angehäuft sind. Dementsprechend sehen wir denn auch die hochgradigsten und raschest verlaufenden Entzündungen in blut- und zellenreichen Organen, beziehungsweise Geweben derselben auftreten. Neubildungen, die etwa in solchen entstehen, sind überwiegend bösartige, rasch wachsende Zellengeschwülste. Umgekehrt sind die stoffwechselarmen Gewebe, z. B. compacte Knochensubstanz, Knorpel, elastisches Gewebe und dergleichen, seltener und dann in der Regel zu sehr schleppend verlaufenden Entzündungen verurtheilt. Während nun so in der gut entwickelten, saft- und drüsenreichen Schleimhaut des Kehlkopfeinganges, der Taschenbänder, des Aryknorpelüberzuges etc. acute Entzündungen mit ebenso schnell entstehenden als vergehenden submucösen Exsudaten und ödematösen Anschwellungen überwiegen, während ebenso genannte Partien in den selteneren Fällen, wo sich Neubildungen in ihnen entwickeln, vorzugsweise solche maligner Natur aufweisen, ist die Chordaschleimhaut weit mehr zu katarrhalischen Entzündungen chronischer Art, welche leicht von vorn herein schleichend verlaufen und ausnahmsweise hartnäckig selbst der Behandlung widerstehen, geneigt. Daraus folgt, dass der allgemeine Larynxkatarrh, der überhaupt das grösste Contingent aller Kehlkopfkatarrhe liefert, am längsten an den Bändern verharren und hier am ehesten quantitativ vielleicht unbedeutende aber um so hartnäckigere Entzündungsablagerungen hinterlassen wird, deren

organisationsfähige zellige Elemente so Zeit zur Weiterentwickelung, zur Theilung und Bildung von Keimgewebe gewinnen. Keine Stelle der ganzen Larynxschleimhaut ist dem Katarrh gegenüber so ungünstig organisirt als der Stimmbandüberzug; an jeder anderen Stelle wird der Katarrh Dank dem reichlichen Blutgefäss- und Saftkanalsystem, Dank dem lebhaften Stoffwechsel der Drüsenzellen leichter aus dem Felde geschlagen, da die Saftströmung lebhafter, die An- und Rückbildungen der Exsudate energischer erfolgen, die Zerfallsproducte rascher und ausgiebiger durch das entwickelte Netz der Lymph- und Blutbahnen fortgeschwemmt werden. Acute Entzündungen hinterlassen bekanntlich selbst dann, wenn sie sehr intensiv waren, eine vollständigere Restitution der Gewebe, als leichte aber langsam verlaufende. Deshalb tragen wir ja auch in tausend Fällen Sorge, eine chronische Entzündung, einen Katarrh, der sich in Permanenz erklärt hat, auf dem Umwege einer künstlich bewirkten acuten Entzündung zu heben, indem wir mit Recht erwarten, dass die erhöhte Energie der lebendigen Zelle und die vermehrte und in schnelleren Fluss gebrachte Saftströmung, welche die acute Entzündung begleiten, das Gewebe gründlicher von allen pathologischen Einlagerungen befreien werde. Auf diesen Vorgängen beruht der Erfolg der örtlichen Behandlung: der Reiz des topisch applicirten Mittels erhöht den Stoffwechsel aller Gewebsbestandtheile und bewirkt namentlich eine Hyperämie, welche die in träger Stagnation verharrenden Blut- und Plasmaanhäufungen flott machend den molekulären Zerfallsprocess derselben entweder überhaupt erst einleitet oder wenigtens beschleunigt.

Um das mögliche Missverständniss auszuschliessen als ob ich glaube, die Stimmbandschleimhaut sei an und für sich zu schwach gebaut und demnach nicht genügend leistungsfähig, bemerke ich hier ausdrücklich, dass ich durchaus nicht habe sagen wollen, das Stimmband acquirire leichter einen Katarrh als der übrige Kehlkopf. Ich bin im Gegentheil überzeugt, dass dieses nicht der Fall ist und dass sogar ein ganz besonderer Nutzen für die Function des Stimmbandes aus dem dürftigen Gefüge seines Ueberzuges hervorgeht. Denn wenn die Chorda eine drüsen- und gefässreiche Schleimhaut besässe, so würden die beträchtlichen Schwankungen des Saftreichthums, denen sie unterliegen würde, die Schwingungen des Bandes durch Dämpfungen oder Aenderungen des Timbre beeinträchtigen. Ebenso würde die stetige Secretion der Schleimdrüsen, deren Thätigkeit durch die Vibrationen erst recht angeregt würde, die regulären Schwingungen ausserordentlich stören.

Dasselbe also was ein Vorzug, ja eine Nothwendigkeit für die Stimmbänder ist, damit sie ihre physiologische Aufgabe vollkommen erfüllen können, gereicht ihnen zum Nachtheil im Falle ihrer Erkrankung. Dann erlaubt der schwache Saftcirculationsstrom, dass die durch den Katarrh abgesetzten Zellen in aller Ruhe sich anbilden, vermehren und neues Gewebe aus sich hervorgehen lassen.

Dieser Process wird begünstigt, vielleicht sogar ganz wesentlich, durch die Schwingungen, welche die Mucosa mit ihrer elastischen Unterlage mitmacht. Ich meine hier nicht durch den etwaigen Reiz, den die Vibrationen auf das durch katarrhalische Zellinfiltrate günstig für die Bildung von Tumoren vorbereitete Gewebe ausüben sollen, sondern durch das physikalische Verhalten der schwingenden Membran. Das gespannte und zum Tönen eingestellte Stimmband theilt offenbar mit anderen gespannten Membranen, Saiten u. s. w. die Fähigkeit, entweder als Ganzes oder in aliquoten Theilen zu schwingen, in letzterem Falle also Schwingungsknoten zu bilden. Schnitzler[1]) hat in neuerer Zeit ganz besonders auf das Vorkommen von Schwingungsknotenbildung an den Stimmbändern und auf das Auftreten der Stimmbandpolypen in Verbindung mit jenen hingewiesen. Er sagt u. A. darüber: „Hochinteressant ist nun die Thatsache, die ich jedoch erst in einem späteren Artikel eingehend erläutern will, dass die Neubildungen an den Stimmbändern meistens an den Stellen zu finden sind, die ich eben als Schwingungsknoten bezeichnet habe. Insbesondere habe ich jene von mir als „Entzündungsknoten" aufgefassten, von anderen als „polypoide Wucherungen" angesehenen kleinen Hervorragungen am freien Stimmbandrande, wie ich sie insbesondere bei Sängern beobachtete, immer und ausnahmslos an diesen Stellen gesehen." Diese Schwingungsknoten scheinen am leichtesten innerhalb der vordern Hälfte des Bandes sich bilden zu können und hier kommen auch die meisten Polypen vor. Als Punkte grösster Ruhe sind sie vor allen anderen Stellen geeignet, ein Entzündungsinfiltrat lange festzuhalten und somit ihm die Möglichkeit einer selbstständigen Fortentwickelung zu gewähren. Auch der Umstand, dass sich die Mehrzahl der Polypen am freien Stimmbandrande zeigt, spricht für einen inneren Zusammenhang derselben mit den fraglichen Knotenpunkten, da letztere zweifelsohne in der vorspringenden, freien Randzone am meisten zur Geltung kommen müssen, und da bei hohen Tönen, wenn sie sich am leichtesten bilden, fast ausschliesslich der innere Stimmbandsaum schwingt. Aber auch noch in einer anderen Weise dürften die Schwingungs-

1) „Ueber Diphthonie." Wien. med. Presse. No. 50, 51. 1874, u. No. 5. 1875

knoten dem Entstehen von Polypen förderlich sein. Wie auf schwingenden Scheiben das aufgestreute Pulver von allen Seiten zu gewissen Linien, den Gladni'schen Figuren, zusammentritt, und wie Schnitzler gefunden hat, „dass bei längerem Anhalten eines Tones auf höheren Noten die Schleimklümpchen in ihren Bewegungen nach vorn Halt machten, sich allmählich an einem Punkte und zwar ungefähr an der Uebergangsstelle des mittleren zum vorderen Drittel ansammelten und da ein grösseres Klümpchen bildeten“ [1]), so möchte die Annahme nicht zu gewagt erscheinen, dass auch im Schleimhautgewebe selbst bei schwingendem Bande ein ähnlicher Vorgang von Statten geht, dass nämlich die beweglichen Wanderzellen, welche ja schon in der gesunden Schleimhaut des Stimmbandes vereinzelt vorkommen [2]), durch die Vibrationen bei starken, anhaltenden, höheren Tönen zu den Schwingungsknotenpunkten hingedrängt werden und alsdann diese Stellen durch ihre Ansammlung für Neubildungen disponiren. Die erhebliche Vermehrung solcher bildungsfähigen Zellen bei einer katarrhalischen Entzündung würde natürlich dieses Verhältniss noch weit günstiger gestalten.

Um also nochmals das, worauf ich bei Erklärung der Thatsache der „Stimmbandpolypen“ den meisten Werth legen zu müssen glaube, zu wiederholen sage ich: die Schleimhaut des Kehlkopfes ist, wie fast alle anderen Schleimhäute, so reichlich und proportionirt mit Gefässen, Nerven und Drüsen versehen, dass daraus eine lebhafte Saftströmung, eine lebendige Bethätigung des Stoffwechsels aller Gewebsbestandtheile folgt, welche ihrerseits wieder die Ablagerung von Entzündungsprodukten erschwert oder, wenn solche zu Stande kommen, bewirkt, dass sie gewöhnlich nicht lange unverändert an Ort und Stelle verharren. Die Stimmbandmucosa verhält sich in Folge ihrer zarten und vereinfachten anatomischen Structur wesentlich hiervon verschieden; in ihr können sich leichter Exsudate ablagern, an einzelnen Stellen, namentlich an denen grösster Ruhe, den Schwingungsknoten, zurückbleiben und ungestört zu neuen Bildungen weiter entwickeln.

Weil nun das Keimgewebe seinerseits ebenso wie sein Mutterboden nur spärliche Nahrungszufuhr erhält, so vermag es sich nur sehr langsam zu festeren Bildungen fortzuentwickeln, und dieses ist der Grund, weshalb man an den Stimmbändern so häufig Neoplasmen von weicher, noch vorwiegend Bildungszellen beherbergender Formation antrifft. Aus demselben Grunde scheinen auch die definitiven Bildungen meist gutartiger Natur zu sein, denn dort, wo die

1) l. c. No. 5. 1875. S. 99. 2) Vgl. Luschka, l. c. S. 172 u. Taf. X. Fig. 3.

Nahrungszufuhr reichlich ist, in der Schleimhaut oberhalb der Stimmbänder z. B. erscheinen rasch wachsende, bösartig wuchernde Geschwülste der Mehrzahl nach, wobei allerdings zu beachten ist, dass diese Stellen grade gröberen mechanischen Insulten, hauptsächlich in Verbindung mit dem Schlingakte, ausgesetzt sind.

Eine Bestätigung der bisher entwickelten Ansicht von der Entstehung der Stimmbandpolypen als Folge des dürftigen Baues und Lebens der Glottisschleimhaut, die keine kräftige Reaction gegen entzündliche Processe zulassen, darf ich wohl in der Heilbarkeit dieser Polypen durch eine solche örtliche Behandlung erblicken, welche lediglich die Neubildung und ihren Mutterboden durch Reize zu einer erhöhten Lebensthätigkeit anzuregen, also einen Entzündungszustand herbeizuführen sucht und die ausdrücklich von einer directen chemischen oder mechanischen Zerstörung derselben absieht. Es lässt sich das am besten an kleinen, noch im Wachsthum begriffenen, oder wenn bereits ausgewachsenen dann doch weich gebliebenen, als Schleimpolypen, weiche Fibrome, Lymphome, Myxome u. dgl. bezeichneten Neoplasmen verfolgen. Diese kann man durch leichte Aetzmittel, welche höchstens den Epithelbelag wirklich zerstören, hauptsächlich aber als Reizmittel wirken, durch fortgesetztes Bepinseln mit sogenannten Adstringentien, ja durch einfache Berührungen mit der Sonde, wenn dieselben oft genug wiederholt werden, zum Verschwinden bringen[1]). Man wendet zwar für gewöhnlich diese Behandlungsweise nicht an, weil sie zu zeitraubend ist und auch deswegen nur Nachtheile gegen das Abschneiden, -Brennen oder -Quetschen des Polypen bietet, weil sie ein wenig exactes Verfahren darstellt und weil man namentlich den Grad der Reizung nicht immer in der Hand hat und es schwer ist, den Zeitpunkt zu bemessen, wo mit derselben aufgehört werden muss, wenn anders kein Schaden angerichtet werden soll. Nichtsdestoweniger führt sie zum Ziel, wie ich aus mehrfacher Erfahrung behufs Feststellung dieser Thatsache versichern kann. In ähnlicher Weise muss man sich das spontane Verschwinden von Stimmbandpolypen, das, ganz vereinzelt, aber doch mit genügender Sicherheit beobachtet worden ist — ich meine nicht das Abreissen des Polypen von seinem Stiel durch einen kräftigen Hustenstoss etwa, sondern die spontane Resorption desselben — erklären: durch eine intercurrente acute Entzündung der Chorda bei Gelegenheit eines allgemeinen Kehlkopfkatarrhes entstehen die der Rückbildung günstigen Bedingungen in der Schleimhaut des Stimmbandes.

1) Vergl. Türk, „Klinik der Krankh. des Kehlkopfs.“ Wien 1866. S. 310.

No.	Datum der Untersuchung.	Name und Stand.	Alter. Jahr.	Wohnort.	Neubildung.	Sitz.	Bemerkungen.
1	22/11. 1870	W. R., Bäcker	67	Barmen	Papillom	l. Stimmband	einmal untersucht.
2	16/4. 1871	F. G., Zinngiesser	60	Elberfeld	Carcinom	Epiglott. u. Vestib. l.	
3	12/5. „	W. F., Beamtenfrau	33	Elberfeld	Fibrom	r. Stimmband	einmal untersucht.
4	4/6. „	F. R., Bäurin	52	b/Bochum	Fibrom	Sin. pyrif. sin.	mittelst eines Quetschers entfernt.
5	18/6. „	A. S., Dienstmädch.	21	Elberfeld	Fibrom	Reg. interarytaen.	einmal untersucht.
6	13/8. „	C. K., Reallehrer	29	Barmen	Fibrom	r. Stimmband	mittelst des gezahnten Polypenquetschers beseitigt.
7	18/8. „	W. T., Tagelöhner	32	Brühl	Fibrom	l. Stimmband	ebenso.
8	28/8. „	F. J., Bandwirker	27	Ronsdorf	Fibrom	beide Stimmbänder	durch Aetzungen entfernt.
9	29/10. „	A. F., Ackerer	45	b/Ronsdorf	Sarkom	l. Stimmband	mittelst der Gouillotine entfernt (bestand aus grossen Rundzellen).
10	30/1. 1872	A. B., Beamtenfrau	43	Cöln	Fibrom	r. Stimmband	durch Schneiden und Aetzung entfernt.
11	18/2. „	F. W., Viehhändl.	40	Newiges	Fibrom	r. Stimmband	durch Aetzungen leichter Art bezw. Sondentouchirung zum Verschwinden gebracht.
12	14/11. „	P. T., Tagelöhner	35	Cöln	Fibrom	l. Stimmband	mittelst der Guillotine in der 1. Sitzung entf.
13	17/3. 1873	N. H., Handelsm.	50	Mühlheim a/Rhein	Fibrom	r. Stimmband	einmal untersucht.
14	15/5. „	M. R., Dienstmädch.	18	Cöln	Fibrom	Plica pharyngo-epigl. sin.	mittelst d. Quetschpincette abgerissen (fingerförmiger 1½ Cm. langer Polyp).
15	4/7. „	F. M., Lieutenant	27	Hanover	Fibrom	l. Stimmband	mittelst (galvanokaustischer) Aetzungen entf.
16	25/8. „	C. B., Zugführer	41	Deutz	Fibrom	l. Stimmband	mittelst der Guillotine in 2 Sitzungen entf.
17	23/11. „	L. v. H., Schüler	13	Cöln	Fibrom	l. Stimmband	durch Aetzungen und Touchirungen zum Verschwinden gebracht.
18	5/12. „	G. G., Stellmacher	39	Elberfeld	Fibrom	r. Stimmband	mittelst der Drahtschlinge beseitigt.
19	5/1. 1874	G. D., Musiker	34	Cöln	Fibrom	l. Stimmband	einmal untersucht.
20	19/10. „	H. Sch., Fuhruntern.	42	b/Cöln	Papillom	l. Stimmband und vorderer Winkel	durch Schneiden theilweise entfernt; entzog sich der Behandlung vor der vollständigen Heilung.
21	21/10. „	H. F., Ackerer	43	b/Cöln	Fibrom	l. Stimmband	durch Quetschen und Aetzen entfernt.
22	5/11. „	J. A., Dienstmann	30	Cöln	Fibrom	l. Stimmband	mittelst der Guillotine entfernt.
23	9/12. „	C. L., Rentner	53	Neuss	Carcinom	l. Aryknorpel etc.	
24	27/4. 1875	E. S., Kaufmann	37	Cöln	Fibrom	beide Sin. Morgagni	durch Sondenberührungen und oberflächl. Aetzungen entfernt.
25	14/6. „	J. K., Schreiner	32	Cöln	Fibrom	l. Stimmband	mittelst der Drahtschlinge entfernt.

XV.

Besprechungen.

S. Samuel, Ueber die Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers. Experimental-Untersuchung. Leipzig. Vogel 1876. 138 S. 3 Mk.

Auf Grund zahlreicher, an Kaninchen ausgeführter Experimente spricht Verf. die Musculatur als den hauptsächlichsten Wärme-Productionsherd des Organismus an. Das bisher hiefür beigebrachte Beweismaterial erschien ihm nicht genügend. Die Wärmebildung im Organismus wird durch die Ausschaltung der Extremitäten-Musculatur allein so bedeutend herabgesetzt, dass die Eigenwärme des Körpers ein Spielball der Aussentemperatur wird. Diese Ausschaltung der Extremitäten-Musculatur kann einmal durch Unterbindung der Hauptarterien (Art. subclav. und Art. femor. beiderseits) oder durch Trennung der Plex. cervic. und der Nn. crur. und ischiad. geschehen. Während bekanntlich die Temperatur normaler Kaninchen selbst in einer Umgebungswärme von unter 0° und selbst nach hochgradigen Verwundungen niemals dauernd fällt, sinkt die Eigenwärme nach jenen Operationen bei Lufttemperatur von 0° und darunter im Laufe von 4—8 Stunden bis auf 22—20° C., und die Thiere sterben unter allen Zeichen der Erkaltung. In diesen Versuchen ist die Aussentemperatur wohl zu beachten. Beträgt dieselbe nicht viel unter + 10° C., so kann die Eigenwärme nach dem ersten Abfall noch einmal ansteigen; sie sinkt aber später wieder, und der Tod erfolgt, wenn auch erst nach längerer Zeit, bei etwa 20° C. in Recto. Wird durch hohe Umgebungswärme oder durch Watte-Einpackung der Wärmeverlust der Thiere verhindert, so tritt nach den oben genannten Operationen kein Abfall der Temperatur ein. Es ist jedoch bemerkenswerth, dass die Thiere in diesen Versuchen dennoch sterben, wenn auch später als in der Kälte. Die Ursache des Todes ist nicht klar. Jedenfalls ist diese nicht die häufig — aber doch nicht constant — in den Sectionen gefundene Pneumonie. Zu erwähnen ist noch der merkwürdige Umstand, dass nach der Extremitäten-Ausschaltung bei verhinderter Wärmeabgabe höhere Temperaturen (bis über 42° C.) erreicht werden können als ohne die Ausschaltung.

Dieselben Resultate wie nach Unterbindung der Extremitäten-Arterien oder nach Durchschneidung der Extremitäten-Nerven erhält man bekanntlich nach Trennung des Halsmarkes, rapiden Temperaturverfall bis auf 20° bei niederer, Temperaturelevation bis zu 42° und darüber bei hoher Aussenwärme. Diesen drei Verfahrungsweisen gemeinsam ist die Ausschaltung der Extremitäten-Musculatur aus der Wärmeproduction des Organismus. Die beobachteten Temperaturverläufe können nicht als blosse Folge der Lähmung vasomotorischer Nerven betrachtet werden, weil wenigstens nach der Unterbindung der Arterien eine erhöhte Wärme-Ausstrahlung ausgeschlossen ist.

Ebenfalls Abfall der Temperatur des Körpers kann nach des Verfassers Versuchen durch Störungen verschiedener nervöser und circulatorischer Einflüsse erzielt werden. Exstirpationen und Verletzungen drüsiger, nervöser und anderer Organe (besonders in der Bauchhöhle) bedingen ein Sinken der Temperatur — doch niemals stricte abhängig von der Aussenwärme und niemals so stark, dass der Tod durch Erkaltung eintritt. Oft stieg auch die Temperatur wieder an, und wenn der Tod die Folge war, so starben die Thiere bei verhältnissmässig hoher Eigenwärme. Es handelte sich hier eben nicht um Ausschaltung bedeutender Wärmequellen, sondern

um depressorische Wirkungen, die reflectorisch durch die nervösen Centralorgane hervorgebracht werden und auch aus der menschlichen Pathologie hinlänglich bekannt sind.

Wenn nun die Musculatur als die wesentliche Quelle der Wärmeproduction sich herausgestellt hat, so müsste, wenn in der Musculatur selbst die gesammte Wärmebildung abliefe, das Blut der Extremitäten eine höhere Temperatur zeigen. Es ist daher nach Verf. anzunehmen, dass jene Wärmequelle gegeben wird durch bisher unbekannte Umsatzprodukte des Muskelstoffwechsels, welche, ins Blut gelangt, daselbst weiter verbrannt werden und durch ihre Masse als Heizstoffe die Körperwärme erhalten.

Die Mittel, durch welche die Körpertemperatur constant erhalten wird, bestehen in Veränderungen der Wärme-Production und Wärme-Abgabe. Beide — Production wie Abgabe — können leichter und stärker zu- als abnehmen. Beide werden durch automatische Nervencentra beherrscht, das vasomotorische (hauptsächlich der Hautgefässe) und das musculothermische. Diese stehen unter einander in Verbindung und werden durch gleiche, im Körper unaufhörlich gebildete Reize auf gleiche Weise beeinflusst. Durch Kälte werden sie erregt, durch Wärme gelähmt. „Auf der Empfindlichkeit der Nervencentra gegen geringe Temperaturschwankungen beruht die Selbststeuerung der Eigenwärme."

Die Körpertemperatur zeigt auch im Fieber die der normalen eigenthümliche Resistenz gegen äussere Wärmeverluste; durch denselben Mechanismus wie diese wird sie bewegt und erhalten, nur dass dieser Mechanismus im Fieber stärker angespannt ist. Dem Verf. sind die verschiedenen Fiebersymptome wie Beschleunigung der Herzaction, Verschiedenheiten in der Innervation der Gefässe, febrile Consumption, Frost, Delirien u. s. w. nicht einzig und allein Folge der Erhöhung der Körpertemperatur; in gewissem Grade sind alle diese Erscheinungen coordinirt. Um Das zu verstehen, untersucht Verf. die verschiedenen Bedingungen, welche Fieber überhaupt hervorrufen. So mannigfaltig dieselben sind, so ist doch die Symptomatologie des Fiebers im Allgemeinen stets dieselbe. Aus diesem Grunde und bei der Natur der Fieberursachen ist es nicht möglich, für jedes Fieber ein besonderes pyrogenes Gift anzunehmen; sondern nach dem Verf. weisen alle Beobachtungen darauf hin, dass in allen Fiebern eine von der Norm nur durch quantitativen Excess sich unterscheidende Zersetzung des Blutes vorliege. Sämmtliche automatische Nervencentra (das vasomotorische, musculothermische, das Respirationscentrum u. s. w.) bedürfen auch in der Norm zu ihrer Erregung stets neu sich bildende und wieder zerfallende Reizstoffe, Stoffwechselprodukte, welche das Blut selbst sich bildet. Im Fieber findet eine verstärkte Bildung dieser Stoffe durch stärkere Blutzersetzung statt. Experimentell lässt sich zeigen, dass im Entzündungs- wie im septischen Fieber — wenn die Hauptquelle der Wärmeproduction, die Extremitäten-Musculatur ausgeschaltet wird — die Temperatur des Körpers abfällt. Wolffberg.

Berichtigungen.

Seite 65 Anmerkung 1 lies médiate, statt médicate.
„ 202 Zeile 8 v. u. lies an, statt ein.
„ 206 „ 13 v. o. ist hinter den Worten: „Es behalten somit" einzuschieben: , trotz des Neuen oder von den früheren Anschauungen Abweichenden, was diese Sätze enthalten,

Fig. 1.

Fig. 2.

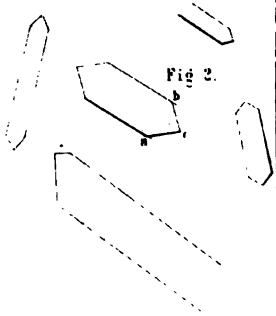


Fig. 6.

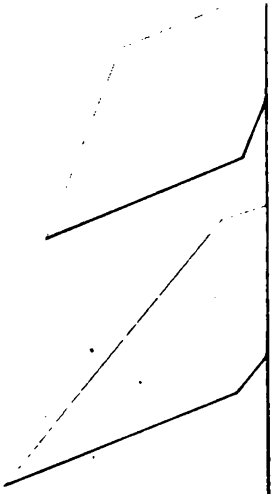


Fig. a.

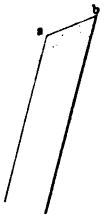


Fig. c.

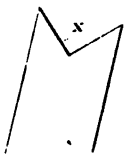


Fig. b.

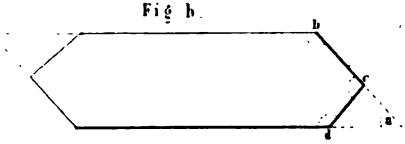


Fig. d.

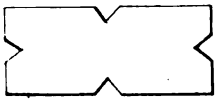


Fig. e.

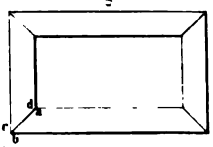


Fig. 1.

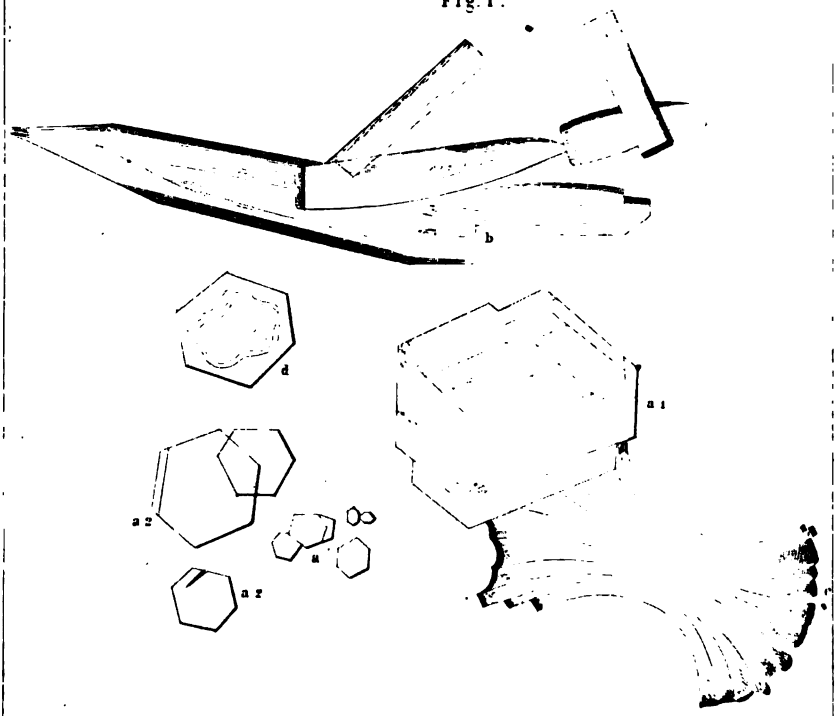
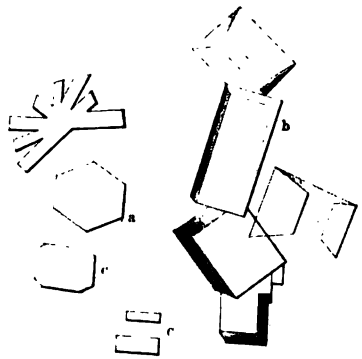
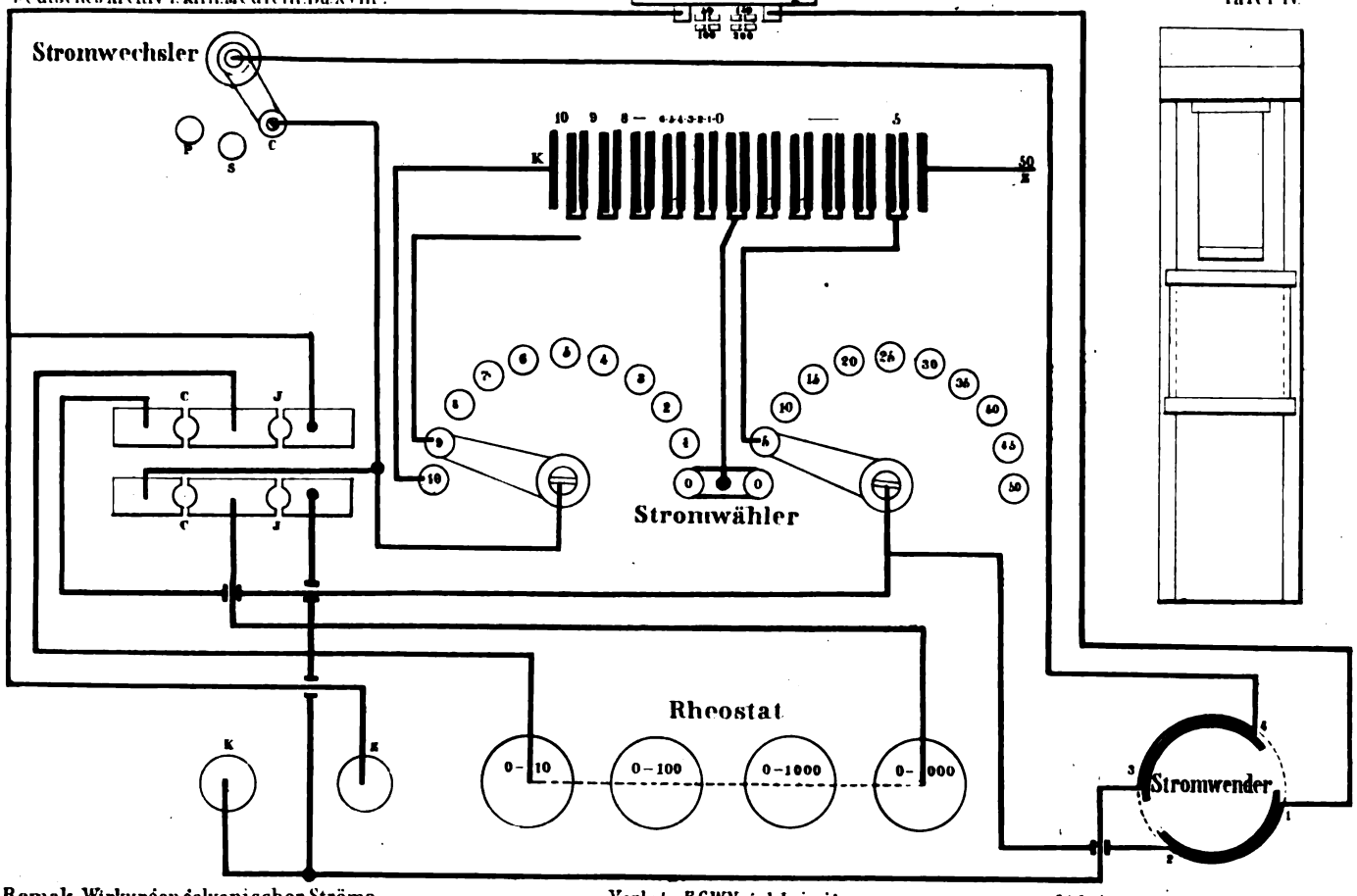


Fig. 2.



Galvanoscop.



Remak, Wirkungen galvanischer Ströme. Verlag v. F. C. W. Vogel, Leipzig. Lith. Anst. v. Oscar Fürstenau, Leipzig.

XVI.

Der Schöpfradventilator.

Ein continuirlich wirkender, transportabler, pneumatischer Apparat.

Von

Prof. Dr. Geigel und **Dr. A. Mayr.**

Seitdem zuerst Gerhardt die Idee praktisch ausführte, physikalische Veränderungen der Lungen, speciell das Emphysem, auch direct, mechanisch-technisch zu behandeln, seitdem Hauke den ersten pneumatischen Apparat ersann, gehören die verschiedenen, nach dem Princip Waldenburg's, nach der Gasometer-Construction gebauten pneumatischen Apparate zu den wichtigsten Errungenschaften topischer Behandlung innerer Krankheiten. Unbestritten bleibt vor Allen Waldenburg's Verdienst um die Pneumatik der Brusteingeweide. Schon sind die Resultate derselben innerhalb gewisser Grenzen so zweifellos, so entscheidend, dass jedem Arzte der Besitz eines pneumatischen Apparates bereits nicht weniger wünschenswerth, ja unerlässlich erscheinen müsste, als wie der eines elektrotherapeutischen.

Auch die Würzburger Poliklinik arbeitet seit fast zwei Jahren mit pneumatischen Apparaten verschiedener Construction. Aber in dem Maasse, in welchem die praktischen Resultate durchwegs zufrieden stellten und zu immer mehr ausgedehnter Nutzanwendung des werthvollen physikalischen Heilmittels an einem zahlreichen klinischen Material ermunterten, in dem gleichen Maasse wurde auch die arbeitshemmende Reibung fühlbar, welche in der Umständlichkeit des Verfahrens begründet ist, an der gerade die besten jener Apparate am meisten leiden. Die pneumatische Behandlung hat zuweilen überraschend schnelle Erfolge, aber viel häufiger braucht sie

lange Zeit, viele Sitzungen und muss mit sehr allmählich zurückgelegten Fortschritten sich begnügen. Sie muss mehr als die meisten anderen, mechanisch-therapeutischen Eingriffe individualisiren, muss in ihren Dosen steigen und fallen, muss die auszuführenden Ordinationen in raschem Wechsel völlig ändern und sollte eigentlich nie das heroische Mittel dem Kranken selbst zur Application überlassen.

Die pneumatischen Gasometer-Apparate besitzen nun thatsächlich in ihrer Art eine so grosse Vollkommenheit, dass jene Anforderungen, und noch mehr bei ihrer Anwendung durch einen Specialisten, wohl erfüllt werden können. Wenn aber, wie in der ambulanten Klinik oder bei einem beschäftigten praktischen Arzte noch so vieles Andere zu thun übrig bleibt, so wird es gar oft vorkommen, dass man sich von einem nicht gerade erheblich Brustkranken lieber und leichter mit einem Recepte loskauft, als dass man Gewichte aushebt, anhängt, auflegt und andere Vorbereitungen trifft, um ihm die Wohlthat der zeitraubenden pneumatischen Behandlung angedeihen zu lassen. Die Transportabilität des transportablen pneumatischen Apparates ist ohnehin nicht viel mehr als eine schöne Illusion, er ist etwa so transportabel und beim Transport so vulnerabel wie ein Pianino.

Diesen und ähnlichen Erwägungen entsprang zuerst der Wunsch, ein anderes und neues mechanisches Princip statt der Waldenburg'schen und neueren Schnitzler'schen Gasometer-Construction für die Anwendung erhöhten oder verminderten Luftdruckes auf die Respirationsorgane zu verwerthen, ein Princip, welches bei sonst gleichen Leistungen und bei gleicher Exactheit ihrer Controlirung eine viel grössere Freiheit in der Dosirung seiner jeden Augenblick beliebig variablen Application gewähren würde.

Zwei Dinge sind es namentlich, welche bei der Anwendung der Gasometer-Apparate nicht geringe Umständlichkeiten bedingen: erstens, dass das Luftquantum, welches zu Gebote steht, ein verhältnissmässig so beschränktes ist; zweitens, dass sowohl dieses Quantum selbst durch erneute Manipulationen weitläufiger Art immer wieder frisch beschafft werden muss, als auch noch viel mehr, dass es weiterer, mit Berechnung von Gewichten verknüpfter Handgriffe bedarf, um den Atmosphärendruck quantitativ zu ändern oder gar in sein Gegentheil umzukehren.

Man konnte hoffen, beide für den bequemen, momentan willkürlichen Gebrauch des Apparates hinderliche Umstände zu vermeiden, wenn man zur Hervorbringung von Luft-Verdichtung oder Luft-Verdünnung statt der Gewichte an einer Glocke eine constante

mechanische Kraft, etwa die Umdrehung eines Rades mit der Hand oder mittelst eines Uhrwerkes benützte, und das Nächstliegende war, an etwas Aehnliches, wie den Flügel-Ventilator zu denken, bei dem in der That durch seine Umdrehungen auf der einen Seite Luft angesaugt oder verdünnt, auf der anderen ausgestossen oder verdichtet wird.

Professor Hess, Vorstand der mechanischen Abtheilung an der kgl. Kreisgewerbschule Würzburg interessirte sich sehr lebhaft für diese Idee, kam jedoch nach den ersten Versuchen mit dem Ventilator sehr bald zur Construction eines Schöpfradgebläses, das nun in fortgesetztem Verlaufe gemeinsamer Arbeit den gestellten Anforderungen immer mehr und mehr sich fügte, bis wir jetzt, nach zurückgelegter Probezeit, nicht anstehen, es als principiell fertiges Instrument zu proclamiren, von dem wir zu hoffen wagen, dass es eine neue Instanz, einen wirklichen Fortschritt in der Pneumatotherapie bilden werde.

Durch eine „Vorläufige Mittheilung" in No. 22 der Deutschen med. Wochenschrift von diesem Jahre wurde die Wirkungsweise des neuen Apparates bereits im Allgemeinen formulirt und der letztere selbst sodann in der Sitzung der Physik.-Med. Gesellschaft zu Würzburg am 10. Juni 1876 demonstrirt. Indem wir uns jetzt der Aufgabe unterziehen, den Apparat und seine Wirkung ausführlicher zu beschreiben, unterscheiden wir an demselben: 1) das dem Apparate zu Grunde liegende innere mechanische Princip, das Schöpfradgebläse; 2) die äussere, für die verschiedenen pneumato-therapeutischen Zwecke adaptirte Armirung des Apparates; 3) seine praktische Anwendung und den Umfang der durch ihn erreichbaren Leistungen.

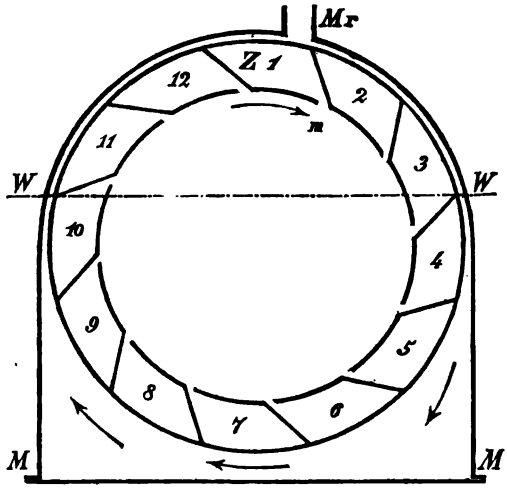
I. Das Schöpfradgebläse.

Ganz schematisch bezeichnet beruht das vor Zeiten in der Technik nicht ungebräuchliche, jetzt längst obsolet gewordene, mechanische Princip desselben auf folgenden Elementen.

Man denke sich ein aus Eisenblech luftdicht zusammengefügtes Gehäuse oder, wie wir es lieber nennen wollen, einen Mantel, beiläufig von der Form der etwas platt gedrückten Glasglocken, mit welchen Stockuhren bedeckt zu werden pflegen, in dem schematischen Durchschnitt der Fig. 1 durch die Umgrenzungslinie *M, Mr, M* bezeichnet. Der Innenraum dieses Mantels, der Mantelraum, communicirt durch die Mantelmündung und das derselben aufgesetzte kurze Ansatzrohr, das Mantelrohr, *Mr*, frei mit der äusseren Luft.

Ferner denke man sich im Innern des Mantelraumes ein senkrecht stehendes Rad angebracht, das Zellenrad, welches in Fig. 1 durch den eingezeichneten Kreis versinnlicht ist. Die horizontale Achse dieses Zellenrades ist in der Mitte der Vorderfläche des Mantels eingesetzt, ragt hier hervor und kann mittelst Uebertragung durch Zahnrad und Kurbel leicht gedreht werden. Achse, Speichen, Zahnrad und Kurbel sind in die rein schematische Zeichnung der Fig. 1 und 2 nicht eingetragen.

Fig. 1.



Jenes Rad nun, welches gleichfalls aus starkem Eisenblech verfertigt ist, besitzt auf seiner inneren, concaven Seite, also gegen die Mitte des Mantelraumes zu gerichtet, allseitig geschlossene, leere Zellen, Fig. 1, *Z* 1, 2, 3 bis 12, welche, wenn man sich das Rad in der Richtung der Pfeile gedreht denkt, nur an ihrem vorderen Ende, und zwar nur an dem inneren Zellenboden eine schlitzförmige Oeffnung besitzen, den Zellenmund, Fig. 1, bei *m* Zellenmund der Zelle 1. Durch diese Oeffnung communicirt demnach der von jeder einzelnen Zelle umschlossene Raum mit dem allgemeinen Binnenraume des Mantels.

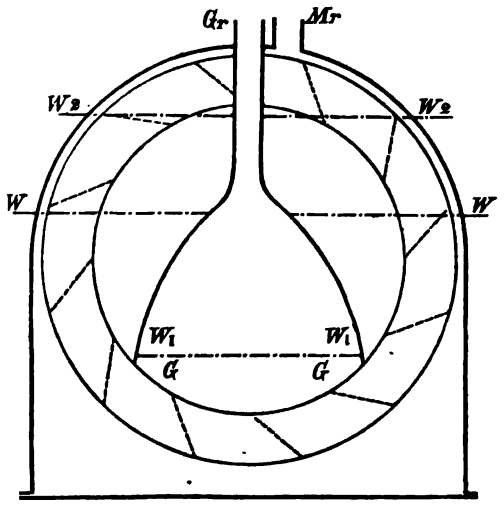
Wird nun der letztere durch das Mantelrohr *Mr* hindurch bis zur Höhe der Linie *W W* mit Wasser gefüllt und das Zellenrad in der angedeuteten Richtung gedreht, so werden die noch mit Luft gefüllten Zellen 3, 2, 1, 12 u. s. w. nach einander unter Wasser tauchen. Die in jeder einzelnen untertauchenden Zelle enthaltene Luft wird hierbei mittelst des durch den Zellenmund eintretenden Wassers etwas comprimirt und so weit transportirt, bis sie bei fortschreitender Rotation des Rades aus dem nun nach oben gerichteten Zellenmunde entweicht und in brodelnden Blasen vertical nach oben über die Wasserfläche emporsteigt. Es ist aus der schematischen Zeichnung leicht ersichtlich, dass dieses Entweichen der Luft beginnt, sich fortsetzt und vollendet, so oft jede einzelne Zelle nach einander die Orte passirt, welche in Fig. 1 gerade die Zellen 5, 6, 7, 8 ein-

nehmen. In gleichem Maasse schöpfen natürlich hierfür die Zellen Wasser, welches sie auf der anderen Seite soweit fördern oder heben, bis der Zellenmund wieder beginnt, sich nach unten zu richten, also etwa in der Höhe der Zelle 11, in welchem Falle das Wasser anfängt, auszufliessen, so dass längstens auf der Höhe der Zelle 2 angelangt jede Zelle neuerdings wieder mit Luft aus dem Mantelraum gefüllt ist und nun auf der Höhe der Zelle 3 wieder untertauchend das ganze geschilderte Spiel wiederholt.

Nun denke man sich in den von dem Zellenrade innerhalb des allgemeinen Mantelraumes umkreisten, platt cylindrischen Raum eine eiserne Glocke eingefügt.

Dieselbe hat zwei Oeffnungen, eine untere weite, *GG* in Fig. 2, mit welcher sie tief unter die Wasserlinie taucht, und eine obere enge, mit welcher sie die Mantelwand durchbohrt und sich in das kurze Glockenrohr, *Gr*, fortsetzt. Selbstverständlich muss der obere, in das Glockenrohr übergehende Theil der Glocke seiner Form nach derart construirt sein, dass daneben das Zellenrad unbehindert im Inneren des Mantelraumes rotiren kann, ohne den Binnenraum der Glocke selbst, den Glockenraum, zu durchbrechen. Im Gegentheil ist aus der Zeichnung ersichtlich, dass dieser Glockenraum, soweit er noch oberhalb der ursprünglichen Wasserstandslinie *WW* mit Luft gefüllt ist, jetzt von dem noch übrigen luftgefüllten Mantelraume mittelst Glockenwand und Wasser völlig isolirt ist.

Fig. 2.



Während auf solche Weise, schematisch ausgedrückt, neben der oberen, röhrenförmigen Oeffnung der Glocke das Zellenrad frei rotiren kann, werden die Rotationen desselben auch an der unteren Glockenmündung, *GG*, nicht behindert, indem dieselbe mit dem Glockenrande nur bis nahe an das Zellenrad hinreicht, ohne es zu berühren, im Uebrigen aber weit in das Zellenrad hineinragt, so dass demnach

die von dem Glockenrande gebildete, untere Glockenmündung *G G* immer über den gerade zu unterst liegenden Zellen sich befindet.

Wird also jetzt das Zellenrad, wie früher angegeben wurde, in Bewegung gesetzt, so werden die mit Luft gefüllten Zellen 3, 2, 1 u. s. w. nach einander die untere Glockenmündung *G G* passiren und hier ihre Luft entweichen lassen, welche jetzt aber von der Glocke aufgefangen wird. Schliesst man nun die obere Glockenöffnung *Gr*, so sammelt sich bei fortgesetzter Rotation des Zellenrades die Zellenluft immer mehr in dem Glockenraume an. Hierdurch wird das ursprünglich bis zur Wasserlinie *W W* in demselben befindliche Wasser durch die Glockenmündung *G G* verdrängt und geht in den Mantelraum über.

Wenn auf solche Weise mit dem zunehmenden Umfange der Luft im Glockenraume die Wasserhöhe in demselben beispielsweise bis zur Linie *W*1 *W*1 in Fig 2 sinken muss, so steigt auf der anderen Seite gleichzeitig der Wasserspiegel im Mantelraume proportional dem aus der Glocke verdrängten Wasserquantum bis zur Linie *W*2 *W*2.

Die auf solche Art erzeugte Differenz in der Höhe der beiden Wasserstände ergibt unmittelbar den Atmosphärendruck, der auf der Luft im Glockenraume lastet, oder das Maass der Spannung, welche dieselbe von einer Wassersäule erleidet, deren Höhe jener Differenz gleich ist.

Wird jetzt das Glockenrohr, *Gr*, geöffnet, so strömt hier die Luft mit dieser Spannung aus. Da aber durch entsprechende Umdrehungsgeschwindigkeit des Zellenrades dem Glockenraume immer wieder die gleiche Luftmenge von unten zugeführt wird, welche oben ausströmt, so kann der Luftdruck in der Glocke trotz Offenstehens des engen Glockenrohres constant auf einer beliebigen Höhe erhalten werden.

Wird umgekehrt die Oeffnung *Mr* des Mantelraumes geschlossen, während von Haus aus die Glockenmündung *Gr* geöffnet bleibt, so wird durch Drehen des Zellenrades in der angedeuteten Richtung die in dem Mantelraume befindliche Luft allmählich entfernt und in den Glockenraum übergeführt. Es entsteht somit im Mantelraume eine Luftverdünnung, wodurch der Wasserspiegel in diesem angesaugt wird und steigt, während er in der Glocke fällt. Diese Verdünnung entspricht ebenso wie bei der vorherigen Compression der Differenz des Höhenstandes beider Wasserspiegel. Analog dem früheren Vorgange bleibt diese Verdünnung nach Wiederöffnung von *Mr* constant, wenn die Umdrehungsgeschwindigkeit des Zellen-

rades und somit die Luftförderung der Zellen aus dem Mantelraume der durch *Mr* immer wieder neu einströmenden Luftmenge entsprechend ist.

Nach der auf solche Art auseinandergesetzten, schematischen Beschreibung des Schöpfradgebläses muss nun die mechanische Leistung desselben abhängig sein, bezüglich der Höhe der Spannung von dem inneren Durchmesser des Zellenringes und bezüglich des disponiblen Luftquantums selbstverständlich von dem kubischen Inhalte der Zellen und der Umdrehungsgeschwindigkeit des Rades.

Nachdem die Dimensionen des mit dem Schöpfradgebläse ausgerüsteten, neuen pneumatischen Apparates so angeordnet sind, dass die Differenz der Wasserspiegel eine Höhe von 515 Mm. erreichen kann, so ist die Möglichkeit geboten, beliebige Spannungen in positivem und negativem Sinne bis zu $^1/_{20}$ Atmosphärendruck zu erzeugen. Die Uebersetzungszahl zwischen Kurbel und Schöpfradwelle ist gleich 10, daher 10 Umdrehungen der Kurbel einer ganzen Umdrehung des Zellenrades entsprechen. Das Luftquantum, welches durch das Schöpfrad bei 1 Umdrehung desselben in die Glocke befördert wird, beträgt 36 Liter. Wenn wir daher in der Minute nur 4 Umdrehungen des Schöpfrades oder 40 Umdrehungen der Kurbel bewirken, so beträgt die von dem Apparate in der Secunde gelieferte Luftmenge von beliebiger Spannung 2,4 Liter. Das zu dieser Leistung erforderliche Arbeitsmoment berechnet sich bei der höchsten Spannung auf 0,8 Meterkilogramm. Mit Berücksichtigung der Zapfen, Stopfbüchsen und Zahnreibung steigt das Arbeitsmoment auf 1,6 Meterkilogramm.

Es ist damit gesagt, dass einerseits die mechanische Arbeit, die Kraftanwendung, deren wir bedürfen, um Kurbel und Zahnrad in Bewegung und damit den Apparat in Function zu setzen, verschwindend klein ist, und dass andererseits durch diese Arbeitsleistung weit mehr Luft gefördert wird, als die stärkste Lungencapacität in der gleichen Zeit in Anspruch nimmt.

II. Armatur des Schöpfradventilators.

Dieselbe besteht ausser dem bereits erwähnten, an der Fronte des Apparates befindlichem Zahnrad mit Kurbel aus folgenden Attributen:

1) Das Doppelmanometer. — Die Spannungen, welche der Apparat in positivem und negativem Sinne bis zu $^1/_{20}$ Atmosphärendruck zu erzeugen vermag, können, wie später des Näheren ausgeführt werden soll, in dreierlei Weise effectuirt werden: man kann

entweder nur die Luft im Mantelraume verdünnen, oder nur die Luft im Glockenraume verdichten, oder man kann beides zu gleicher Zeit bewirken. Es erschien daher passend, jene so diametralen, nach Bedürfniss bald plötzlich wechselnden, bald zu gleicher Zeit vorhandenen Spannungen mittelst zweier Manometer zu registriren, von denen das Eine mit der Glocke, das andere mit dem Mantelraume in Verbindung steht. Die letztere wird durch zwei dünne Gummischläuche bewirkt, welche einerseits über das Knie der betreffenden Manometerröhre, andererseits über zwei kurze Ansatzröhren geschoben werden, welche an geeigneter Stelle aus dem Mantel- und Glockenraume nach Aussen hervorragen.

Statt des bei den pneumatischen Apparaten gebräuchlichen Quecksilbermanometers wurde das weitaus empfindlichere Wassermanometer gewählt, welches Unterschiede von $^1/_{1000}$ Atmosphärendruck = 1,030 Centimeter Differenz des Wasserstandes in beiden Schenkeln des Manometers mit so grosser Deutlichkeit erkennen lässt. Steigen oder Fallen des Wassers im Manometer um 0,5 Cm., also 1 Cm. Differenz entsprechen beim Quecksilbermanometer noch nicht einmal einer Differenz von 0,735 Mm., also dem Steigen oder Fallen des Quecksilbers in einem Manometerschenkel um 0,37 Mm. Solche Unterschiede und die durch sie ausgedrückten Spannungen sind daher für die directe Beobachtung kaum mehr erkennbar, während das Wassermanometer sie auf viele Schritte weit mit vollkommenster Bestimmtheit zeigt.

Beide Manometer sind auf einem Brettchen so befestigt, dass von jedem nur der Eine Schenkel dem Beobachter sichtbar ist, und zwar von dem Mantelmanometer derjenige Schenkel, in welchem das Wasser bei eintretender Luftverdünnung fallen muss, beim Glockenmanometer jener, in welchem es bei entstehender Luftverdichtung steigt. Diese beiden Schenkel befinden sich vor einer gemeinsamen Skala, welche Centimetergrade, sowie den Atmosphärendruck in gemeinen und Decimalbrüchen anzeigt. Das auf solche Weise gekoppelte Manometer wird über dem Apparate an die Wand gehängt. Da die Wassersäulen im Manometer um 51,5 Cm. Differenz steigen und fallen, wenn an dem Apparate die äussersten Spannungen von $^1/_{20}$ Ueberdruck oder Verdünnung erreicht sind, so braucht die ganze Länge des Doppelmanometers wenig mehr als einen halben Meter zu betragen.

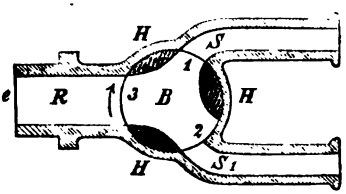
Die auf den ersten Blick ersichtliche Deutlichkeit dieses Indicators wird dadurch noch wesentlich erhöht, dass das mit dem Glockenraume oder mit verdichteter Luft communicirende Manometer

mit roth gefärbtem, das andere mit dem Mantelraume oder mit verdünnter Luft in Verbindung stehende mit blau gefärbtem Wasser gefüllt wird. Das wechselnde, jedem Drucke der Hand gehorchende Spiel dieser hübschen Wassersäulen gewährt einen viel lebendigeren Anblick, als die bleierne Trägheit des indolenten Quecksilbermanometers.

2) Das Glockenventil und das Mantelventil. — Wir nannten den kurzen, röhrenförmigen Fortsatz, welcher an der Glockenmündung aus dem Glocken- oder Luftverdichtungsraume ins Freie führt, das Glockenrohr; den gleichen Fortsatz an dem Mantel- oder Luftverdünnungsraume, das Mantelrohr, *Gr* und *Mr* der Fig. 2. Von diesen beiden Röhren aus könnte nun unmittelbar durch Schlauch, Athmungsventil und Gesichtsmaske die Communication eines Patienten mit verdichteter oder verdünnter Luft bewerkstelligt werden. Verschiedener, noch näher zu erörternder Zwecke halber erschien es jedoch nothwendig, an diesen beiden Orten zunächst je ein Ventil einzuschalten.

Es ist hier ein sogenannter Dreiweghahn zur Anwendung gekommen, dessen Princip die schematische Fig. 3, in welcher ein Schnitt durch die Längenachse des Hahnen dargestellt ist, zur Anschauung bringen soll.

Fig. 3.



Der Dreiweghahn besteht aus dem mit drei Röhren, SS^1 und R versehenen Hahnengehäuse HH und dem Hahnenbolzen B, dessen dreifache, mit jenen Röhren correspondirende Bohrung genau ersichtlich ist. Mit dem Röhrenende e ist der Hahn auf der Metallwand des Schöpfradgebläses gerade dort befestigt, wo die Mündung des Glockenraumes, beziehungsweise Mantelraumes, sich befindet. Man wird demnach leicht erkennen, dass die Röhre R des Dreiweghahnens geradezu identisch ist mit *Gr* und *Mr* der Fig. 2. Dagegen dienen die beiden Röhren S und S^1 zur Befestigung von Respirationsschläuchen und wollen wir dieselben erste und zweite Schlauchröhre des Glockenventils, beziehungsweise des Mantelventils nennen.

Die lichte Weite dieser beiden Schlauchröhren ist gleich und jede halb so gross als die der Eintrittsröhre R, während die Bohrung des Hahnenbolzens, wie aus der Zeichnung ersichtlich, nur bei 1 dem Querschnitte einer Schlauchröhre entspricht, bei 2 und 3 aber die doppelte Weite eines solchen besitzt.

Denken wir uns nun den Hahnenbolzen B mittelst seines in der Figur weggelassenen Griffes in der Richtung des Pfeiles gedreht, so ist leicht einzusehen, dass die Communication der Eintrittsröhre R mit der Schlauchröhre S aufgehoben werden kann, ohne dass die Verbindung ersterer mit der Röhre S^1 alterirt wird. In diesem Falle verengert sich aber zugleich die Eingangsöffnung 3 des Bolzens um die Hälfte ihres Querschnittes und entspricht nun vollständig der Querschnittsöffnung der immer noch offenen Röhre S^1.

Wird nun mit der Drehung des Bolzens in der angedeuteten Richtung noch weiter fortgefahren, so muss nach Zurücklegung eines Weges, der wieder der Querschnittsweite einer Schlauchröhre entspricht, der Punkt erreicht werden, wo die Eintrittsröhre mit keiner der beiden Schlauchröhren mehr correspondirt, das Dreiwegventil demnach völlig geschlossen ist.

Auf solche Weise bietet der Dreiweghahn nicht nur die Möglichkeit, den einen Schlauch oder beide zugleich mit dem Glockenraume, beziehungsweise Mantelraume, in Verbindung zu bringen, sondern er bildet auch einen Regulator, mittelst dessen man nebenbei die Communication des Glockenraumes, beziehungsweise Mantelraumes, auch mit der äusseren Luft ganz oder theilweise in allen Graden herstellen oder völlig aufheben kann.

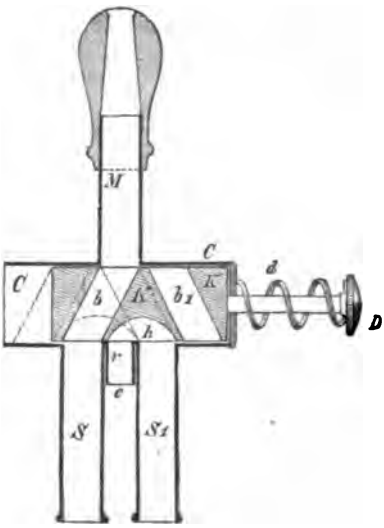
3) Das gedoppelte Respirationsventil. — Nehmen wir zunächst an, es sei an dem eben beschriebenen Glockenventil, oder auch an dem Mantelventil, durch geeignete Stellung des Bolzens die Schlauchröhre S von der Communication mit der Röhre R ganz ausgeschlossen, dagegen die freie Verbindung der letzteren mit der Schlauchröhre S^1 noch ganz erhalten. Am peripherischen Ende des Respirationsschlauches nun, der von dieser zweiten Schlauchröhre des Glocken- oder Mantelventils zum Munde des Patienten führt, wird demnach das Athmungsventil anzubringen sein, welches der Kranke womöglich selbst dirigirt und mittelst dessen er nach Ordination bald comprimirte Luft einathmen, bald in verdünnte ausathmen oder auch beide Luftarten in umgekehrter Ordnung gebrauchen kann.

Für diese einfachen Zwecke bedienen wir uns häufig genug des ganz vorzüglichen Respirationsventils, welches dem Schnitzler'schen Apparate beigegeben ist, oder auch des Waldenburg'schen. In beiden Fällen wird das Respirationsventil nach Bedürfniss bald an den Schlauch gesteckt, der ein für allemal mit der zweiten Schlauchröhre S^1 des Mantelventils verbunden ist, bald an jenen des Glockenventils. Es resultirt aus dieser Uebung der kleine Vortheil, dass immer derselbe Schlauch zum Ausathmen, ein anderer zum Ein-

athmen dient, da doch in der Regel aus dem Glockenventil nur inspirirt, durch das Mantelventil hindurch nur exspirirt wird.

Für besondere Zwecke jedoch war es uns Bedürfniss, ein neues Respirationsventil zu construiren, das trotzdem auch mit derselben Leichtigkeit für jene eben besprochenen einfacheren Manipulationen verwendet werden konnte. Es entstand hieraus das „gedoppelte Respirationsventil", dessen Construction Fig. 4 im Längendurchschnitt darstellt. Das für die Zeichnung gewählte Mundstück kann und soll selbstverständlich nach Umständen durch die Gesichtsmaske ersetzt werden.

Fig. 4.



Auch dieses Ventil kann als Repräsentant eines Dreiweghahnens gelten. Ganz wie das vorige aus Messing verfertigt, besteht es aus dem Cylinder *C, C,* in welchem sich der leicht verschiebbare Kolben *K* befindet, ferner aus der fest mit dem Cylinder verbundenen „Maskenröhre" *M* und den beiden „Schlauchröhren des Respirationsventils" *S, S*¹.

Der Kolben ist mit den beiden Bohrungen *b, b*¹ versehen, so dass bei einer Verschiebung des Kolbens in seiner Längsachse die Maskenröhre abwechselnd entweder durch die Bohrung *b* mit der Schlauchröhre *S*, oder durch *b*¹ mit *S*¹ in Communication gebracht wird. Diese Kolbenverschiebung geschieht durch gelinden Fingerdruck auf das mit dem Knopfe *D* versehene Kolbenstängchen *d*. Mit dem Aufhören jenes Druckes schnellt oder zieht die das Kolbenstängchen umgebende Spiralfeder den Kolben wieder in die dargestellte ursprüngliche Stellung.

Endlich befindet sich zwischen den beiden Schlauchröhren in der Wand des Cylinders eine vierte runde Oeffnung, welche sich eine kurze Strecke weit in das Röhrchen *r* fortsetzt, während sie nach innen mit dem Hohlraum *h* des Kolbens correspondirt. Dem Röhrchen *r* ist ausserdem an seinem Ende *e* ein Messingdeckelchen mit Bayonetverschluss angepasst; wird dasselbe abgenommen, so communicirt hier das Röhrchen unmittelbar mit der freien Luft, wird es

aufgesetzt, so ist es hier gegen die letztere abgeschlossen. Wir wollen dieses Röhrchen *r* das Regulirungsröhrchen des Respirationsventils heissen.

Eine aufmerksame Beurtheilung des hier geschilderten Mechanismus wird ohne Zweifel lehren, dass dieses gedoppelte Respirationsventil ziemlich verschiedenen Functionen gewachsen ist, welche von der Pneumatotherapie gefordert werden können. Um vor der Hand nur ein typisches Beispiel zu geben, setzen wir den einfachen Fall, dass es sich um die gewöhnliche Einathmung comprimirter Luft mittelst unseres Respirationsventils handle. Man wird in diesem Falle den Respirationsschlauch, der von dem Glockenventile ausgeht, an der Schlauchröhre *S* des Respirationsventils befestigen, S^1 aber unbenutzt lassen. Sobald bei der in Fig. 4 dargestellten Anordnung die Einathmung comprimirter Luft auf dem Wege *S b M* beendigt ist, wird ein rascher Druck auf *D* die Exspiration ins Freie auf dem Wege $M b^1 S^1$ gestatten. Ist nun hierbei der Deckel *e* des Regulirungsröhrchens geöffnet, so findet während der ganzen Dauer der Exspiration zugleich ein fortwährendes Ausströmen der comprimirten Luft ins Freie auf dem Wege *S h r* statt; ist jenes aber geschlossen, so kann während dieser Zeit keine Luft aus dem Verdichtungsraume des Schöpfradgebläses durch das Respirationsventil entweichen. — Es würde überflüssig sein, auf die übrigen hierher gehörigen Fälle näher einzugehen. Combinirtere Verwendungen des gedoppelten Respirationsventils werden wir dagegen des Zusammenhangs halber später berühren.

4) Attribute von untergeordneter Bedeutung. — Der Apparat ist an einer besonderen Stelle seiner Peripherie mit einem kurzen, durch Schraubengewinde verschliessbaren Eingussrohr versehen, durch welches das zur Füllung dienende Wasser eingebracht wird. Es gehören dazu in runder Zahl 150 Liter, und erkennt man den Zeitpunkt der vollendeten Füllung daran, dass an einem kleinen Probirhahnen, welcher im Niveau der ursprünglichen Wasserstandslinie sich befindet, das Wasser auszufliessen beginnt. Geschieht dieses, so wird der Probirhahnen geschlossen und die Füllung ist für viele Tage vollendet. Für zeitweise Erneuerung des Wassers ist natürlich dadurch gesorgt, dass man es am Fusse des Apparates durch einen Ablasshahnen entfernen kann.

Jenes vorhin bezeichnete Eingussrohr, welches zunächst mit dem Mantelraume in Verbindung steht, kann aus diesem Grunde zweckmässig auch für Zuleitung frischer Luft aus dem Freien verwendet werden, indem man von ihm aus einen Schlauch etwa

durch das Fenster in den Garten führt. Diese Zuleitung hat natürlich nur Sinn, wenn es sich um Einathmung comprimirter Luft handelt, welche ja indirect aus dem Mantelraume stammt und im Glockenraume bei offenstehendem Mantelventil hergestellt wird. Während der Erzeugung von Luftverdünnung im Mantelraume kann dagegen von Zuleitung der Luft in letzteren ohnehin nicht die Rede sein und muss vielmehr das Eingussrohr unter allen Umständen geschlossen bleiben. Zu diesem Zwecke ist es mit einem Ventile versehen.

III. Function und Leistung des Apparates.

Wir haben auf solche Weise, schematisch, das mechanische Princip und die Adjustirung dargelegt, durch welche sich unser neuer pneumatischer Apparat von allen bisher gebräuchlichen ganz und gar unterscheidet. Aber in der wirklichen Ausführung des Apparates ergibt sich noch eine Reihe technischer Eigenthümlichkeiten, welche sich als ebenso viele Vorzüge des für den praktischen Gebrauch eminent geeigneten Instrumentes qualificiren.

Dasselbe zeichnet sich zunächst durch die vorzügliche Solidität und Dauerhaftigkeit seines Materials und seiner Construction aus. Form und Erscheinung gewähren den Eindruck eines exact gearbeiteten, wissenschaftlichen Apparates. Sein Umfang übersteigt nicht denjenigen der Apparate mit Gasometer-Construction. Die grössten Dimensionen seines compendiös angelegten Körperbaues, welchem dünn und weit hervorragende, zerbrechliche oder verbiegbare Theile abgehen, betragen in der Höhe 1 Meter, in der Breite 0,97, in der Tiefe 0,27 Meter.

Sein Gewicht, ohne Wasserfüllung, beträgt rund 100 Kilo; er ist daher an sich nicht leichter und nicht viel schwieriger transportabel als die Gasometerapparate sammt ihren Gewichten. Aber seine Transportabilität wird im Gegensatze zu den letzteren durch die weitaus grössere Stärke seines Gefüges und namentlich durch den schätzenswerthen Umstand erleichtert, dass die essentiellen, die eigentlich arbeitenden Elemente des Mechanismus nicht, wie bei jenen, äusserlich angebracht jeder zufälligen Beschädigung ausgesetzt sind, sondern vollkommen geschützt im Innern sich befinden.

Der Apparat empfiehlt sich ferner für die praktische Anwendung durch die vorzügliche, sofort einleuchtende Handlichkeit seiner Construction. Steht einmal der Schöpfradventilator mit Wasser gefüllt im Zimmer, so genügt es, die Hand anzulegen an die elegant gearbeitete Kurbel mit Zahnrad, um ihn sofort, auf beliebig lange Zeit, ununterbrochen, continuirlich functioniren zu lassen.

Da bedarf es keiner Aequilibrirung, keiner erneuten Füllung, keines Anhängens und Abhängens, Auflegens und Abnehmens von verschiedenen Gewichten, keiner Umrechnung derselben in Atmosphärendruck, keiner, durch einige Athemzüge unterbrochenen, abwechselnden Einschaltung des einen und anderen Gasometers: die Hand an der Kurbel besorgt Alles pünktlich, augenblicklich und so lang als man will. Und das Doppelmanometer gibt weithin sichtbar das Maass der erforderlichen Umdrehungsgeschwindigkeit, wie den erreichten Atmosphärendruck zugleich, deutlich und selbst dem Laien unverkennbar an. Da bedarf es auch keiner vorläufigen, umsichtigen Umordnung aller statischen Verhältnisse, um nach Belieben jetzt verdichtete, dann verdünnte Luft, jetzt diesen Grad der Verdichtung oder Verdünnung, dann wieder jenen anwenden zu können, um den Apparat selbst zu ventiliren: wieder besorgen die Hand an der Kurbel und ein rascher Handgriff an den Ventilen Alles und Jedes.

Wenn auf solche Weise der Schöpfradventilator durch seine permanente Marschbereitschaft und durch die zum Gebrauche einladende Leichtigkeit seiner Bewegungen den pneumatischen Apparaten mit Gasometerconstruction weit voransteht, so besitzt derselbe ausserdem noch innere Vorzüge, welche ihn zur Application an kranken Menschen ganz besonders qualificiren. Es ist eben bemerkt worden, dass es nach einmal vollzogener Füllung des Apparates mit Wasser keinerlei weiterer Vorbereitung bedarf, um ihn jeden Augenblick einfach durch Umdrehung des Rades an der Kurbel mit der Hand sofort in Function zu setzen. Diese Functionen des Gebläses lassen sich im Allgemeinen durch vier Fundamentalversuche ausdrücken, welche sämmtlich an dem zunächst nur mit Glockenventil und Mantelventil, sowie mit dem Doppelmanometer armirten Apparate ausgeführt werden können, ohne vorderhand das Respirationsventil zu benützen.

Für diejenigen, welche sich mit den vielseitigen Functionen des Schöpfradventilators vertraut zu machen wünschen, um ihn dann praktisch zu verwenden, empfiehlt es sich jedenfalls, zuerst diese vier Fundamentalversuche genau zu studiren, welche wir jetzt beschreiben wollen.

1) Einseitige Herstellung von Luftverdichtung. — Das Glockenventil ist geschlossen, das Mantelventil offen. Sofort mit dem Beginne der Umdrehungen der Kurbel fängt das Glockenmanometer an zu steigen, während das Mantelmanometer ruhig auf Null stehen bleibt. Das Steigen in ersterem vollzieht sich absolut

gleichmässig, stätig, ohne ruckweise Unterbrechungen, in sanftester Anschwellung. Dreht man langsam, so steigt auch das Wasser im Manometer langsam, schnellere Rotationen bewirken schnelleres Steigen; in beiden Fällen hat man nach wenigen Umdrehungen der Kurbel den höchsten Manometerstand, 25,75 Cm. in dem sichtbaren Schenkel des Manometers, oder 51,5 Cm. Differenz in beiden erreicht, wo also die im Glockenraume angesammelte Luft $^1/_{20}$ Atmosphärenüberdruck besitzt. Weitere Steigerung desselben durch fortgesetzte Rotationen sind unmöglich, weil nun das Wasser im Mantelraume bereits so hoch steht, dass die Zellen in demselben nicht mehr mit ihrem Zellenmunde über die Wasseroberfläche sich erheben, Luft schöpfen und in den Glockenraum befördern können. Auch ohne das Manometer zu beobachten würde man die stattgefundene Erreichung des höchsten Grades von Luftverdichtung an dem Umstande bemerken, dass mit einemmale der geringe Widerstand, den man während der Umdrehung der Kurbel fühlt und welcher das früher angegebene Arbeitsmoment erfordert, dass dieser Widerstand gänzlich aufhört und das Zahnrad sich nun drehen lässt, als wäre gar kein Gewicht durch dasselbe zu heben. Gleichgültig nun, ob diese jetzt gänzlich zwecklosen Umdrehungen noch weiter fortgesetzt oder unterlassen werden, die höchste Spannung der Luft im Glockenraume ist jetzt erreicht und das Glockenmanometer bleibt unverrückt auf seinem höchsten Punkte stehen.

Wenn aber jetzt das Glockenventil theilweise geöffnet wird, sodass daselbst die im Glockenraume gespannte Luft continuirlich, hörbar ausströmen kann, so wird sich dieser Vorgang augenblicklich an einem entsprechenden Fallen des Glockenmanometers bemerklich machen. Weiteres Oeffnen des Glockenventils bewirkt natürlich rascheres, beschränkteres Oeffnen langsameres Ausströmen der Luft und Sinken des Wassers im Manometer. Das müsste selbstverständlich so fortgehen, bis das Manometer wieder auf Null angelangt wäre.

Es kann jedoch, wie schon früher bei der Beschreibung des Schöpfradgebläses demonstrirt wurde, dieser Hergang auf jeder beliebigen Stufe durch erneute Rotationen des Zellenrades unterbrochen werden, indem durch letztere immer wieder von unten soviel Luft in den Glockenraum geschafft wird, als oben aus demselben durch das geöffnete Ventil entweicht. So exact haben wir in der That diese Compensation in unserer Hand, dass wir unter diesen Verhältnissen bei einiger Aufmerksamkeit durch entsprechend schnellere oder langsamere Umdrehung des Zahnrades jeden beliebigen

Atmosphärendruck von 1,000 bis 1,050 mit einer Schärfe constant erhalten können, welche noch nicht einmal Schwankungen von 2 Mm. Differenz an dem empfindlichen Wassermanometer, also Unterschiede von zwei bis drei Zehntausendstelatmosphärendruck zulässt.

Aber noch mehr! Wir können nicht bloss während des allmählichen, sanften Fallens des Manometers, welches nach partiell vollzogener Oeffnung des Glockenventils eintritt, auf die eben geschilderte Art jenes Fallen an irgend einem gewünschten Punkte unterbrechen und in ein constantes Stehenbleiben umändern, sondern wir können auch, ohne das Glockenventil neuerdings zu schliessen, von diesem Punkte aus durch weitere Beschleunigung der Rotationen das Manometer wieder hinauftreiben, durch Verlangsamung wieder heruntergehen lassen, können mit Einem Worte die Intensität oder Quantität des Luftdruckes jeden Augenblick in einer Weise und mit einer Genauigkeit variiren, die ganz und gar von unserem Willen abhängig sind. Und dabei geschehen diese Variationen von niedrigerem zu höherem Luftdrucke, und umgekehrt, niemals stossweise, immer in sanfter An- oder Abschwellung. Auch sind es nicht etwa hastige, ermüdende Bewegungen, die wir mit der Hand an der Kurbel auszuführen haben, sondern leichte, ruhige Rotationen, die jedes Kind spielend zu leisten vermöchte.

So könnten wir denn, wenn es sein müsste, Stunden und Tage lang mit Herstellung einseitig verdichteter Luft perpetuirlich fortfahren. Aber wir lassen endlich nach diesem ersten Fundamentalversuche das Zahnrad in Ruhe, die Luft aus dem Glockenraume völlig ausströmen und sein Manometer wieder auf Null sinken, um den zweiten Fundamentalversuch zu beginnen:

2) Einseitige Herstellung von Luftverdünnung. — Beim Beginne dieses Versuches ist das Glockenventil zu öffnen, das Mantelventil zu schliessen. Indem jetzt die Kurbel am Zahnrad gedreht wird, ereignet sich Alles genau so, wie in dem vorigen Falle, nur in umgekehrter Ordnung. Es bleibt also das Glockenmanometer unverrückt auf Null stehen, das Mantelmanometer fällt, ein sicherer Maassstab für den Grad der im Mantelraume eingetretenen Verdünnung. Es wird das Mantelventil partiell geöffnet und wieder ist man im Stande, durch willkürliche Beherrschung der Rotationen jeden beliebigen Grad von Luftverdünnung zwischen 1,000 und 0,950 constant zu erhalten oder innerhalb dieser Grenzen unbeschränkt zu variiren.

3) Gleichzeitige Herstellung von Luftverdichtung

und von Luftverdünnung. — Um diesen Fundamentalversuch am Schöpfradventilator auszuführen, ist es nothwendig, beide Ventile, das Glockenventil und das Mantelventil so zu reguliren, dass die Communication des Verdichtungs- und des Verdünnungsraumes mit der äusseren Luft nicht ganz und gar aufgehoben wird, sondern zu einem kleinen Theile erhalten bleibt.

Der an sich geringe Umfang, bis zu welchem hierbei der Dreiweghahnen des Glockenrohres nach aussen zu öffnen ist, muss indessen noch kleiner sein als beim Mantelventil. Da nämlich der Glockenraum grösser ist, als der Mantelraum, so würde bei gleichem Umfange der Oeffnung an beiden Ventilen die Verdünnung, welche durch Fortschaffung der Zellenluft aus dem beschränkteren Cubikraume des Mantels in diesem entsteht, alsbald ihrem relativen Grade nach grösser werden, als die Verdichtung, welche durch Abgabe jener Luftquantitäten an den umfangreicheren Glockenraum hier erzeugt wird. Durch jene Regulirung wird aber bewirkt, dass bei den nun auszuführenden Umdrehungen des Zellenrades aus dem weniger weit offenen Hahnen des Glockenraumes immerfort auch nur weniger Luft entweichen kann, sodass die Luft in dem letzteren Zeit gewinnt, sich anzusammeln und das Wasser in dem gleichen Maasse zu verdrängen, in welchem es in dem kleineren Mantelraume steigen muss. Umgekehrt kann hierbei durch das weiter geöffnete Mantelventil hindurch immerfort soviel Ueberschuss an Luft einströmen, als dazu gehört, um dem zu raschen Steigen des Wassers, also auch einer schneller eintretenden und grösseren Verdünnung der Luft im Mantelraume zu begegnen.

Wird nun nach diesen präparatorischen Anordnungen das Zellenrad mittelst der Kurbel gedreht, so sieht man alsbald in gleichem Tempo das Glockenmanometer steigen, das Mantelmanometer fallen, bis bei fortgesetzter Umdrehung die Wasserhöhe in dem sichtbaren Schenkel des ersteren, und der Tiefstand des Wassers in dem sichtbaren Schenkel des letzteren etwa 13, genauer 12,87 Cm. erreicht hat. Von diesem Momente an bewirkt ferner fortgesetztes Umdrehen weiteres Steigen und Fallen nicht mehr.

Die auf solche Weise erreichten Spannungen werden daher an jedem der beiden Manometer durch eine Differenz von zweimal 12,87 Cm. = 25,75 Cm. ausgedrückt, und es beträgt daher die gesammte Differenz zwischen der im Glockenraume bestehenden Luftverdichtung und der im Mantelraume herrschenden Luftverdünnung wieder zweimal 25,75 = 51,50 Cm. = $^1/_{20}$ Atmosphärendruck.

Wenn man jetzt mit den Umdrehungen an der Kurbel pausirt, so

wird die im Glockenraume gespannte Luft fernerhin fortfahren, unter hörbarem Zischen durch das partiell geöffnete Glockenventil zu entweichen; in gleichem Maasse wird aber auch das Glockenmanometer allmählich sinken. Auf der anderen Seite wird die freie Luft immer noch durch das gleichfalls theilweise geöffnete Mantelventil in den Verdünnungsraum eingesaugt, und in dem gleichen Maasse muss das Mantelmanometer steigen. Dieses gegenseitige Steigen und Fallen, das sich fortsetzen muss, bis beiderseits die Wassersäulen auf Null angelangt sind, wird natürlich um so rascher vor sich gehen, je mehr der Umfang beträgt, bis zu welchem am Glocken- und Mantelventil die Communication mit der freien Luft hergestellt ist.

Die geschilderte retrograde Bewegung beider Manometer kann nun, ganz so wie in den ersten beiden Fundamentalversuchen einseitig, hier doppelseitig, jeden Augenblick durch erneuerte Umdrehungen des Zellenrades unterbrochen, verzögert oder in das Gegentheil umgekehrt werden, je nach der Geschwindigkeit der ausgeführten Rotationen und nach dem Belieben des Operirenden.

Wir haben es demnach auch bei diesem Versuche ganz in unserer Hand, in der schon beschriebenen Weise eine gewünschte Differenz der Spannungen constant zu erhalten, oder sie willkürlich anschwellend und abschwellend zu variiren, eine Differenz von Null bis zu $^1/_{20}$ Atmosphärendruck, von welchem stets die eine Hälfte auf die Verdichtung, die andere auf die Verdünnung trifft. Wir haben es aber auch nicht weniger wieder in unserer Hand, dieses Spiel ohne alle weitere Zuthat, als die fortgesetzte Umdrehung der Kurbel, continuirlich so lange fortzutreiben, als wir nur wollen.

4) Alternirende Herstellung verdichteter und verdünnter Luft. — Das Glockenventil wird absolut geschlossen, das Mantelventil ganz geöffnet und nun entsprechend dem ersten Fundamentalversuche verdichtete Luft bis zu dem Grade hergestellt, dass im Glockenmanometer der höchste Stand erreicht ist, während das Mantelmanometer auf Null stehen blieb.

Lässt man von nun ab Kurbel und Zellenrad ganz ausser Thätigkeit, und schliesst man jetzt auch das Mantelventil vollkommen ab, so bleibt natürlich zunächst der Manometerstand auf beiden Seiten der gleiche wie unmittelbar vorher. Wird aber darnach das Glockenventil geöffnet, so strömt augenblicklich unter einem kurz dauernden blasenden Geräusche ein geringer Antheil der im Glockenraume angesammelten comprimirten Luft aus, und sofort fällt wie mit einem Schlage das Glockenmanometer auf Null, das Mantelmanometer auf 25 Cm. unter Null.

Der Grund für das prompte Eintreffen dieses überraschenden Spieles beider Manometer ist leicht ersichtlich. In dem Momente, in welchem das Glockenventil geöffnet wird, beginnt die im Glockenraume gespannte Luft auszuströmen, das Glockenwasser zu steigen, das Mantelwasser zu fallen. Jeder dieser drei Vorgänge wird aber fast sofort wieder aufgehalten durch den einfachen Umstand, dass vorher schon das Mantelventil geschlossen worden war, dass demnach hier die atmosphärische Luft in den Raum nicht hineinstürzen kann, welcher durch das völlige Sinken des Mantelwassers würde erzeugt worden sein.

Die Folge hiervon ist, dass der Wasserspiegel im Mantelraume nur um ein Unbedeutendes fallen, jener im Glockenraume um ebenso wenig steigen, und aus dem letzteren nur eine sehr geringe Quantität Luft entweichen kann. Inzwischen hatten dennoch schon diese drei kleinen Veränderungen hingereicht, um Folgendes zu bewirken: der im Mantelraume noch vorhandene Rest atmosphärischer Luft, welcher unmittelbar vor dem entscheidenden Oeffnen des Glockenventils noch den normalen Atmosphärendruck besass, wurde von dem sinkenden Wasserspiegel nachgezogen, musste sich daher ausdehnen und verdünnen. Diese Verdünnung trat augenblicklich ein und wurde von dem plötzlichen Fallen des Mantelmanometers signalisirt. Sie musste aber auch augenblicklich wieder aufhören, sich noch weiter fortzusetzen, als nach vollendetem Ausströmen einer kleinen Portion Luft aus dem Glockenraume die in diesem herrschende Luftspannung von $^1/_{20}$ Ueberdruck auf 1 gesunken war, was gleichfalls an einem entsprechenden plötzlichen Fallen der Wassersäule im sichtbaren Schenkel des Glockenmanometers um 25,5 Cm., also bis auf Null, bemerkbar wurde. An diesem Punkte angelangt ist aber der jetzt im Glockenraume herrschende normale Luftdruck, dem im Mantelraume wirkenden, fast um $^1/_{20}$ verminderten Luftdrucke gegenüber, im Stande, einer Wassersäule von 50 Cm. Differenz das Gleichgewicht zu halten, ferneres Sinken des Wasserspiegels im Mantelraume also zu verhüten.

Es ist demnach durch unseren Versuch die an dem Schöpfradgebläse erzeugte und disponible Luftverdichtung durch einen einzigen Handgriff an dem Glockenventil urplötzlich in ihr Gegentheil, in Luftverdünnung umgesetzt worden.

Schliesst man jetzt, um den ganzen Versuch weiter fortzusetzen, das Glockenventil wieder, wodurch sich zunächst natürlich an dem zuletzt erreichten beiderseitigen Manometerstande nichts ändert, und öffnet man gleich darauf wieder das Mantelventil, so steigt oder

schnellt vielmehr augenblicklich das Mantelmanometer wieder auf Null, das Glockenmanometer ebenso auf nahezu 25 Cm.

Es wird also durch jene Wiederöffnung des Mantelventils die im Mantelraume vorher herrschende Luftverdünnung unter hörbarem Einströmen der hierzu nöthigen geringen Quantität Luft momentan aufgehoben und der ganze Atmosphärendruck wieder hergestellt. Weil aber bis dahin in dem Glockenraume ebenfalls nur derselbe volle Atmosphärendruck bestand, welcher nur in Anbetracht der vorher im Mantelraume existirenden Luftverdünnung im Stande gewesen war, einer Wassersäule von 50 Cm. Höhe das Gleichgewicht zu halten, so wird jetzt die Luft im Glockenraume dieses nicht mehr vermögen, sie muss vielmehr genau um jenen Grad der Spannung verdichtet werden, welcher einer Wassersäule von der Höhe der Differenz entspricht, die zwischen den Wasserspiegeln im Mantel- und Glockenraume besteht.

Da nun seit dem Beginn des ganzen Versuches das Zellenrad nicht mehr in Function gesetzt wurde, inzwischen aber bereits einmal aus dem Glockenraume eine geringe Quantität Luft ausströmte, wobei der Wasserspiegel etwas steigen, im Mantelraume aber fallen musste, einmal auch in den letzteren ein geringes Luftquantum einströmte, wodurch weitere Verminderung der Höhendifferenz beider Wasserstände eintrat, so ist leicht ersichtlich, dass die jetzt erreichte Luftverdichtung im Glockenraume nicht mehr ganz so gross sein kann, wie zu Anfang des Versuches.

Wird der ganze geschilderte Hergang noch öfter wiederholt, so wird daher die plötzliche alternirende Herstellung von verdichteter und verdünnter Luft im Apparate zwar unbedingt stets gelingen. Aber in dem Maasse, als bei jedesmaligem Oeffnen des Glockenventils etwas Luft ausströmte, bei jedesmaligem Oeffnen des Mantelventils einströmte, in demselben Maasse wird sich die zu Anfang des Versuches hergestellte Höhe der Differenz beider Wasserstände in Glocken- und Mantelraum immer mehr verringern, und in demselben Maasse werden auch die schnellenden Excursionen des Doppelmanometers immer kleiner ausfallen, bis zuletzt, wenn man den Versuch lange genug fortsetzt, am Nullpunkte beide Manometer stehen bleiben, was man auch an dem Verschlusse der Ventile ändern möge, es sei denn, das Zellenrad würde wieder in Bewegung gesetzt. —

In den soeben beschriebenen vier Fundamentalversuchen haben wir gewissermaassen die theoretische Leistungsfähigkeit des „Schöpfradgebläses“ zusammengefasst, welche die Grundlage bilden

muss für die praktische Verwerthung des Apparates, sobald wir ihn nun, ausgestattet mit seiner vollen Armatur, als „Schöpfradventilator" zu speciell pneumato-therapeutischen Zwecken verwenden wollen.

Indem wir uns jetzt der Aufgabe unterziehen, diese praktische Leistungsfähigkeit zu formuliren, gehen wir zunächst von den beiden ersten Fundamentalversuchen aus.

In diesen Versuchen liessen wir continuirlich entweder die comprimirte Luft aus dem Glockenraume ausströmen, oder Luft von normalem Atmosphärendrucke in den mit verdünnter Luft gefüllten Mantelraum einströmen. In beiden Fällen war das Schöpfradgebläse im Stande, irgend einen bestimmten Grad von Verdichtung oder Verdünnung constant zu erhalten, oder beliebig zu variiren. Wie wird es sich aber nun mit der praktischen Verwendbarkeit des Apparates verhalten, wenn wir statt des continuirlichen gleichmässigen Ein- und Ausströmens die unterbrochenen ungleichmässigen Störungen compensiren sollen, welche ein mit dem Apparate in Verbindung gesetzter Mensch durch seine rhythmischen Athemzüge auf denselben ausübt?

Ist es doch selbstverständlich, dass in diesem Falle entweder bei jeder Inspiration dem Glockenraume rasch und unberechenbar ein gewisses Luftquantum entzogen und hierdurch die daselbst herrschende Spannung plötzlich vermindert wird, oder dass bei jeder Exspiration der Luft im Mantelraume ein weiteres Luftquantum ebenso hinzugefügt wird, demnach die Spannung darin vermehrt wird! Und lässt es sich doch erwarten, dass entsprechende, rasche und umfangreiche Schwankungen am Manometer Zeugniss ablegen werden von jenen plötzlichen Alterationen, welche in solchem Falle die durch gleichmässige Rotation des Zellenrades im Apparate gewonnenen Spannungen erfahren müssen!

Setzen wir beispielsweise den einfachen Fall, dass Jemand rhythmisch aus dem Glockenraume die hier verdichtete Luft durch Einathmung zum Theile entfernt, durch das Respirationsventil hindurch aber in die freie Luft exspirirt, so muss natürlich die Spannung der Luft im Glockenraume bei jeder Inspiration um jenen Antheil abnehmen, der auf Rechnung des durch die Athmung entzogenen Luftquantums kommt.

Soll daher an unserem Apparate der Spannungsverlust, der im Glockenraume durch Aspiration des Kranken aus demselben hervorgebracht wurde, sogleich wieder compensirt oder gedeckt werden, so kann dieses wieder nur durch eine entsprechende Beschleunigung der Rotation des Schöpfrades ausgeführt werden. Denn dieser Motor

war es ja, der die ursprüngliche Ansammlung und Compression der Luft im Glockenraume schuf, und er ist es auch nur, der einen Ausfall hierin wieder ergänzen kann. Wir haben daher, während Jemand aus dem Glockenraume einathmet oder in den Mantelraum ausathmet, unsere Aufmerksamkeit auf das Manometer zu richten und darnach zu trachten, durch isochronische Beschleunigung der Rotation des Zellenrades im Verlaufe jeder Inspiration, im anderen Falle jeder Exspiration, den Manometerstand und damit die Spannung im Apparate möglichst constant auf gleicher Höhe zu erhalten.

Die Erfahrung hat nun gezeigt, dass es in der That gar keiner Schwierigkeit unterliegt, nach den ersten Versuchen schon sich die Uebung anzueignen, im Verlaufe der auf den Manometerstand störend einwirkenden Athemzüge des Patienten die Stärke des angewendeten oder beabsichtigten positiven oder negativen Luftdruckes durch selbstthätige Vermehrung oder Verminderung der Umdrehungsgeschwindigkeit des Zahnrades constant zu erhalten. Man hört oder bemerkt die rhythmischen, langgezogenen Athembewegungen des Patienten, man erkennt sofort mit grösster Klarheit die geringsten Schwankungen des so empfindlichen Wassermanometers und man übt fast unwillkürlich das Bisschen Druck mehr auf die Kurbel mit der Hand aus, das dazu gehört, um dem jetzt drohenden Fallen oder Steigen des Manometers vorzubeugen oder doch das wirklich Eingetretene sofort wieder auszugleichen.

Das freilich müssen wir schon gestehen, dass es doch nicht angeht, im Verlaufe der wechselnden Athemzüge eines mit dem Apparate in Verbindung gesetzten Patienten durch rechtzeitige Vermehrung oder Verminderung der Umdrehungsgeschwindigkeit die Stärke des gewünschten Luftdruckes so constant zu erhalten, dass selbst Schwankungen von der Breite einiger Millimeter am Wasserbarometer vermieden wären, ja dass es sogar gewöhnlich zu solchen von 0,5 bis 1 Cm. in Einem Manometerschenkel, also von 2 Cm. Umfang oder Differenz kommt.

Einer solchen fortwährenden Compensation des durch die Athemzüge alterirten Luftdruckes bedürfen nun allerdings die Gasometerapparate nicht. Wenn die einmal getroffenen äusseren statischen Verhältnisse nicht verändert werden, so befindet sich die Luft in ihren Glocken der Theorie nach und innerhalb gewisser Grenzen auch thatsächlich unter dem gleichen constanten Drucke, ob sie nun in ihrer Menge vermindert oder vermehrt werden mag.

Es ist leicht vorauszusehen, dass man gerade hierin eine Schwäche des Schöpfradventilators wird finden wollen. Doch können wir gegen

diesen möglichen Einwand von vornherein zweierlei bemerken: Theoretisch müsste der Luftdruck in den Gasometerapparaten, während man aus denselben inspirirt, oder in sie exspirirt, immer der gleiche bleiben, thatsächlich ist er es nicht und kann es auch gar nicht sein, weil bei dem plötzlichen und niemals gleichmässigen Einathmen in die Glocke oder Ausathmen aus derselben, diese das Trägheitsmoment, die Adhäsion des Wassers und zufällige Reibungen zu überwinden hat, bis das ruhige Gleichgewicht der wirkenden Kräfte wieder erreicht ist. Es ereignen sich daher an den Gasometerapparaten im Verlaufe der auf sie einwirkenden Athemzüge ähnliche Schwankungen, wenn man sie statt mit dem Quecksilbermanometer, das ihnen eingefügt ist, mit einem Wassermanometer in Verbindung setzt. Wenn die Glocke des Waldenburg'schen Apparates neuer Construction, der in der Poliklinik zum Gebrauche steht, hoch gestiegen ist, sind diese Schwankungen allerdings viel geringer, als sie durchschnittlich dem Schöpfradventilator passiren, weil die geringe Quantität Athemluft, welche entzogen oder hinzugethan wird, wenig in Betracht kommt gegen den umfangreichen kubischen Inhalt des Gasometers. Aus diesem Grunde werden aber auch jene Schwankungen viel stärker als am Schöpfradventilator gegen Ende der Entleerung des Gasometers oder im Beginne der Füllung desselben durch exspirirte Luft. An dem Quecksilbermanometer des sonst vorzüglichen Schnitzler-Hauk'schen Apparates sind nun gar, da es, statt mit den Glocken, mit dem zum Munde führenden Rohre in Verbindung steht, vom blossen Auge schon derartige Schwankungen während der Athemzüge zu bemerken, wie sie einem Unterschiede von $^1/_{100}$ Atmosphärendruck entsprechen. Wird hier ein Wassermanometer eingesetzt, so erhält man leicht durch tiefere Inspiration oder Exspiration 6, 10, 12 und mehr Centimeter Differenz.

Das Zweite, was wir hier zum Schutze unseres Schöpfradventilators zu bemerken haben, bezieht sich auf die effective Geringfügigkeit der Differenzen des Luftdruckes, welche durch die an seinem Manometer nicht ganz zu eliminirenden Schwankungen ausgedrückt werden. Bei einiger Aufmerksamkeit fällt es uns leicht, dieselben auf einen halben Centimeter in einem Manometerschenkel, also auf 1 Cm. Differenz zu beschränken. Nun entspricht diese Schwankung, genauer 0,51 Cm. Steigen oder Fallen in einem Schenkel des Wassermanometers, also 1,03 Cm. Differenz in beiden Schenkeln, erst einem Unterschiede des Atmosphärendruckes von $^1/_{1000}$, was am Quecksilbermanometer nur durch einen Ausschlag von 0,37 Mm. Steigen oder Fallen in einem Schenkel sich bemerkbar macht. Ein solcher muss

natürlich für die Beobachtung mit dem blossen Auge im Verlaufe der Anwendung von Gasometerapparaten ganz gegenstandslos bleiben.

Aber wenn wir auch so ungeschickt operirten, dass bei jedem Athemzuge des Patienten Schwankungen des Wassermanometers von 2 Cm. Differenz entstünden, so würde das ganze factische Resultat dieses Fehlers in dem völlig unbedeutenden Umstande bestehen, dass, wenn beispielsweise Jemand bei einem Ueberdrucke von $^1/_{25}=^{40}/_{1000}$ Spannung der Luft im Glockenraume zu inspiriren beginnt, dieser Druck im Verlaufe der jetzt ausgeführten Inspiration vielleicht auf 39 oder 38 Tausendstel sich abschwächt; oder umgekehrt, dass während des Ausathmens in verdünnte Luft die Lungen nicht wirklich einer Atmosphärendruckverminderung von $^{40}/_{1000}$, wie das Manometer im ersten Beginne der Exspiration zeigte, sondern nur einer von $^{38}/_{1000}$ begegnen.

Die Möglichkeit solcher und selbst grösserer Schwankungen, wie sie auch an unserem Apparate nicht ganz vermieden sind, beweist daher an sich gar Nichts gegen die völlig genügende Wirkungsweise desselben, wie auch der Gasometerapparate, bei ihrer Anwendung mittelst des Respirationsactes auf das Innere der Brust. Selbst die denkbar möglichste Empfindlichkeit der Constanz eines pneumatischen Apparates vorausgesetzt, würde es einer kaum erreichbaren Geschicklichkeit des Respirirenden bedürfen, um seine Athemzüge derart zu moderiren, dass die Stärke des auf seinen Lungen lastenden Luftdruckes graphisch durch keine andere als durch eine völlig gerade Linie bezeichnet würde.

Immerhin müssen wir und wollen wir bereitwillig das Eine zugeben, dass die Gasometerapparate, wenn sie einmal auf einen gewissen Luftdruck armirt sind, denselben mehr oder weniger, soweit es überhaupt thunlich ist, soweit namentlich die unvermeidlichen Reibungen an den Führungsstangen und Rollen nicht hemmend einwirken, unverändert von Anfang bis zu Ende ihrer Excursion bewahren, ohne dass man weiter, wie allerdings bei dem Schöpfradventilator recht sehr, darauf mehr Rücksicht zu nehmen braucht, dass sie demnach mindestens in diesem Punkte einen gewissen Vorzug der Einfachheit, wenn auch nicht der Constanz besitzen.

Dieser kleine Vortheil würde jedoch schon durch den einzigen Umstand völlig compensirt, dass jede gewünschte Veränderung des Luftdruckes, jede Umwechselung desselben neue Manipulationen und Berechnungen auf Gewichten erfordert, die mehr Zeit und kaum weniger Aufmerksamkeit beanspruchen, als die einfache Beobachtung des Manometers an unserem Apparate. Jener präsumptive Vorzug

wird aber, mindestens was die Brauchbarkeit der Instrumente bei Lungen- und Herzkranken betrifft, um die es sich eben handelt, ganz und gar in den Schatten gestellt durch eine weitere Eigenthümlichkeit des Schöpfradventilators, welche im innigsten Zusammenhange steht mit der schon beschriebenen, durch Hand und Willen ausschliesslich regierten Variation des von ihm gelieferten Luftdruckes.

Wir lassen einen Patienten an den Apparat treten, etwa um comprimirte Luft einzuathmen, unterrichten ihn über den Gebrauch der Maske oder des Mundrohres, über die Function des von ihm selbst zu dirigirenden Ventils und lassen ihn, ohne den Exhaustor zunächst in Gang zu setzen, diese Dinge ein wenig üben. Sobald wir bemerken, dass der Kranke sich in den Rhythmus der von ihm verlangten coordinirten Bewegungen hineinfindet, beginnen wir das Zahnrad zu drehen. Nun geschieht es aber nicht, wie bei den Gasometerapparaten, dass plötzlich der volle, vorher eingestellte Luftdruck überraschend auf den Ungeübten einwirkt und ihn perturbirt, sondern der Atmosphärendruck wächst ganz nach unserem Belieben, schneller oder langsamer, mit Unterbrechungen oder in gleichmässiger Anschwellung, genau so wie es unser Wille ist, wie es dem geschickteren oder ungeschickteren Benehmen des Patienten, und wie es auch, fügen wir hinzu, in vorzüglichem Grade der Vorsicht entspricht, mit welcher ein so heroisches Heilmittel gebraucht werden soll.

Gerade so können wir es gegen Ende der pneumato-therapeutischen Sitzung halten, gerade so bei der Anwendung verdünnter Luft. Wir können im Verlaufe einer einzigen Sitzung rasch oder langsam den Patienten die ganze Skala des disponibeln Luftdruckunterschiedes von 1 bis zur grössten Verdichtung oder Verdünnung passiren lassen und ihn mit ganz allmählichen Uebergängen aus den normalen, gewohnten Bedingungen seines Athmens in die extremen, ungewöhnlichen statischen Verhältnisse hinein- und wieder herausführen, welchen wir ihn bei der Anwendung verdichteter oder verdünnter Luft auf Respirations- und Circulationsorgane unterwerfen. Und das Alles bewirken wir ohne umständliche Dazwischenkunft neuer mechanischer Momente, lediglich durch die von unserem Willen abhängige Steigerung oder Verminderung der durch die Hand ausgeübten motorischen Kraft. Dieser Wille aber wird gelenkt durch die individualisirende Beobachtung des Kranken und er wird in exactem Maasse jeden Moment unfehlbar bestimmt und auf den ersten Blick unmittelbar ersichtlich an dem Stand eines Manometers, das uns Unterschiede von $^1/_{1000}$, ja selbst $^1/_{2000}$ Atmosphärendruck auf viele Schritte weit mit deutlichster Klarheit erkennen lässt.

Wir betrachten daher neben der continuirlichen Wirkung gerade diese ganz und gar in unserer Hand liegende Variation des Luftdruckes weitaus als eine der vorzüglichsten inneren Eigenschaften des Schöpfradventilators, welche aus seiner Construction resultiren und den an sich hohen Werth seiner äusseren Handlichkeit um einen wesentlichen Fortschritt bereichern. Nicht nur, dass durch jene Variation, wie vorhin beschrieben wurde, die Angewöhnung der Patienten an die Function des Apparates beträchtlich erleichtert wird, so muss man vielmehr das grösste Gewicht darauf legen, dass es jetzt mehr als je, ja durchaus in unserer Macht steht, auch Lungen und Herz des Kranken durch langsam an- und abschwellende Wirkungen an die veränderten physikalischen Zustände zu gewöhnen, denen wir sie bisher bei der Pneumatotherapie in raschem unvermitteltem Wechsel nicht ohne alle Gefahr aussetzten. Namentlich bei bestehender Neigung zu Blutungen, bei Anomalien des Herzens und Nervensystems ist die Disposition über jene graduelle Variabilität nicht hoch genug anzuschlagen.

Um Missverständnissen vorzubeugen, bemerken wir zu allem Ueberfluss, dass diese Variation des Luftdruckes nicht etwa als ein nothwendiges Accidens des Schöpfradventilators zu erachten ist. Wenn man will, kann man im Gegentheil mit demselben ebenfalls sofort und ohne Uebergang den vollen gewünschten, positiven oder negativen Luftdruck wirken lassen, oder wieder mit dem normalen vertauschen.

Aber indem wir jeden Augenblick sowohl das Eine, wie das Andere zu thun vermögen, indem wir im Verlaufe einander direct folgender Athemzüge ebensowohl ruckweise, wie in allmählichsten Uebergängen den Luftdruck variiren können, eröffnet sich uns zugleich die Möglichkeit einer Variation in Dosirung und Behandlungsart, wie sie in diesem Grade bisher dem pneumatischen Heilmittel nicht zukam und welche ohne Zweifel zu neuen, unvorhergesehenen Erfolgen führen wird. Wir haben deshalb auch darauf verzichtet, wie ursprünglich beabsichtigt war, den Apparat mit einem Uhrwerke in Verbindung zu setzen, welches die bewegende Kraft für die Rotationen des Zellenrades und die Regulirung derselben besorgen sollte. Die labile, freie Beherrschung des empfindlichen Instrumentes durch Hand und Wille bot weit grössere Vortheile, als die Hingabe an einen mit starrer Gleichförmigkeit wirkenden Mechanismus.

Indem wir diesen Gegenstand weiterer Untersuchung vorbehalten, wenden wir uns kurz zu einem anderen Vorzuge des Schöpfrad-

ventilators, auf den jedoch weit weniger Gewicht zu legen ist, obschon er unter Umständen nicht ohne Werth erscheinen mag. Seine Leistungskraft lässt es nämlich leicht ausführbar erscheinen, zu gleicher Zeit zwei Personen comprimirte sowohl wie verdünnte Luft einathmen, oder in beide Luftarten ausathmen zu lassen. Dazu bedarf es nur eines zweiten Verbindungsschlauches mit Athmungsventil zu den Abgangsrohren des Glocken- oder Mantelraumes, wo die passende Vorrichtung angebracht ist, um auch den zweiten Schlauch zu befestigen. Natürlich müsste in diesem Falle die Indication der Quantität von Luftverdichtung oder Verdünnung für beide Theilnehmende die gleiche sein.

Nach den vorstehenden Erörterungen ist es nun leicht ersichtlich, welche einfache Manipulationen dazu gehören, um im concreten Falle verdichtete oder verdünnte Luft für Inspiration oder Exspiration in Anwendung zu bringen. Unter allen Umständen wird hierbei die eine Hand des vor dem Apparate sitzenden Arztes sich mit der Drehung des Rades zu beschäftigen haben. Man darf sich aber durchaus nicht vorstellen, als ob hier eine schwere, ununterbrochene Arbeit zu leisten wäre, als ob es darauf ankomme, in gegebener Zeit recht viele und schnelle Umdrehungen des Zahnrades zu bewirken. Ganz im Gegentheil vollzieht sich diese Arbeit, mit immer wiederkehrenden Unterbrechungen während des Ein- oder Ausathmens in freier Luft, in ganz minimalen Kraftäusserungen. Um einen bestimmten und bereits durch einige Rotirungen des Zahnrades erreichten Atmosphärendruck constant zu erhalten, um die durch das Ein- oder Ausathmen des Patienten hervorgerufenen Störungen jenes Druckes immer wieder durch frisch geförderte Luft zu compensiren, genügt es bei der eminenten Leistungsfähigkeit des Apparates in letzterer Beziehung völlig, im gegebenen Momente durch eine, ja durch eine halbe Umdrehung der Kurbel, nicht etwa des Schöpfrades, wozu 10, beziehungsweise 5 Umdrehungen der Kurbel gehören würden, soviel Zellenluft unter den Glockenraum zu führen, als gerade nothwendig ist, um den Verlust zu decken oder den durch Exspiration hinzugekommenen Ueberschuss wieder zu entfernen. Und wenn selbst im äussersten Falle 2—3 Umdrehungen der Kurbel nöthig wären, um einer riesigen Lungencapacität zu genügen, so nehmen alsdann die tiefen, protrahirten Athemzüge eine viel längere Zeit in Anspruch und könnten durch höchstens 20—30 Rotationen in der Minute leicht befriedigt werden. Thatsache ist, dass die am Schöpfradventilator erforderliche Arbeitsleistung als wahres Kinderspiel erscheint gegen-

über der von den Gasometerapparaten verlangten, körperlichen Anstrengung.

Es findet sich nun, wie wir eigentlich bisher schon gezeigt haben, dass diejenige Verwendungsart der pneumatischen Apparate, welche die gewöhnlichste und häufigste bildet, das Einathmen verdichteter oder das Ausathmen in verdünnte Luft, bei dem Schöpfradventilator auch am einfachsten zu effectuiren ist. Ohne in der Rotation des Rades und in der weiteren Ausrüstung des Apparates das Geringste zu ändern, können wir beliebig jetzt diese, jetzt jene Ordination zur Ausführung bringen, einfach dadurch, dass wir den Verbindungsschlauch, der zum Munde des Patienten führt, durch einen einzigen Handgriff entweder mit dem Glockenraume oder mit dem Mantelraume an den betreffenden Ventilen in Communication setzen.

Nur ist Folgendes hierbei zu berücksichtigen: Wurde nämlich in verdünnte Luft ausgeathmet, so muss natürlich die im Mantelraume noch zum geringen Theile enthaltene Athemluft entfernt werden, bevor der Apparat etwa wieder zur Einathmung comprimirter oder verdünnter Luft weiter gebraucht wird. Denn es ist evident, dass in beiden Fällen, im zweiten unmittelbar, im ersten nach Passirung des Mantelwassers, jene Exspirationsluft, wenn auch in sehr verdünntem oder vielmehr diluirtem Zustande, von dem demnächst an dem Apparate Respirirenden würde eingeathmet werden.

Die aus diesem Grunde nothwendige Ventilation des Apparates selbst geschieht durch einige Umdrehungen des Zahnrades bei gleichzeitigem Offenlassen der Glocken- und Mantelventile. Der Cubikinhalt des Mantelraumes, nach Abzug der darin befindlichen Theile des Rades und der Glocke, beträgt bei höchstem Wasserstande, also bei der grössten erreichbaren Luftverdünnung 15 Liter. Da aber die Zellen bei einer einmaligen Umdrehung des Schöpfrades 36 Liter Luft fördern, so genügen wenige Umdrehungen der Kurbel, um bei dem starken Gebläse, das erzeugt wird, jede Spur verdorbener Luft aus dem Apparate völlig hinwegzufegen.

Es wird aber hier die passendste Gelegenheit sein, um sogleich einige nothwendige Bemerkungen über die Qualität der von dem Schöpfradventilator gelieferten Luft überhaupt einzuschalten. Alle comprimirte Luft nämlich, welche zur Einathmung gelangen soll, hat vorher das in dem Apparate befindliche Wasser passirt. Dass nun gerade bei der Herstellung verdichteter Luft letztere mittelst eines an dem Eingussrohr befestigten Schlauches continuirlich aus dem Freien dem Apparate zugeführt werden kann,

wurde bereits früher erwähnt. Aber auch der Umstand, dass diese Luft nun, bevor sie in den Verdichtungsraum gelangt, durch Wasser befördert wird, kann, wenn letzteres rein ist, nicht als ein ungünstiger oder bedenklicher, sondern muss vielmehr als ein Vortheil bezeichnet werden.

Auf diesem Wege wird die Inspirationsluft gewaschen, von staubförmigen Theilchen gereinigt und in höherem Grade mit Wasserdampf gesättigt, was bei der mächtigen Einwirkung eines verdichteten Luftstromes auf die reizbaren Respirationschleimhäute nur erwünscht sein kann. Andererseits bleibt das Wasser in dem Schöpfradventilator durch die häufige Bewegung und förmliche Aërirung frischer, nimmt nicht sobald einen üblen Geruch an, wie in den Gasometerapparaten, wo es ja auch unmittelbar mit der einzuathmenden und ausgeathmeten Luft in Contact steht, und wird deshalb der ersteren auch nicht so leicht unangenehme oder selbst schädliche Emanationen mittheilen. Uebereinstimmend versichern demgemäss auch die Patienten, dass ihnen die Luft frischer däuche und besser behage, als bei anderen Apparaten.

Bekanntlich löst das Wasser Gase auf, und zwar in um so grösserer Menge, je niedriger die Temperatur des Wassers und je grösser der Druck ist, den das Gas auf letzteres ausübt. Offenbar bietet in dieser Beziehung das Schöpfradgebläse günstige Bedingungen dar für die Absorption einer grossen Menge atmosphärischer Luft durch das in dem Apparate befindliche Wasser. Nicht nur, dass Luft fortwährend durch dasselbe hindurchgetrieben wird, sondern sie befindet sich auf diesem Wege sogar regelmässig unter einem erheblich vermehrten Drucke. Das Wasser muss demnach allmählich förmlich aërisirt werden. Nun nimmt aber, wie bekannt, in einem solchen Falle Wasser die atmosphärische Luft nicht in dem gewöhnlichen Mischungsverhältnisse von rund 79 Volumtheilen Stickstoff und 21 Sauerstoff in sich auf, sondern von jenem nur 65,1, vom Sauerstoff aber 34,9 Volumtheile. Dieser Umstand muss demnach der Salubrität des in dem Apparate befindlichen Wassers und damit der Reinheit der von ihm gelieferten Luft ungemein zu statten kommen.

Obschon wir auf solche Weise mehr als genügende Garantien für die vorzügliche Qualität dieser Luft zu besitzen glauben, in welcher Beziehung auch noch daran erinnert werden kann, dass die aus anderen Zwecken erforderliche Construction des gedoppelten Respirationsventils es von selbst mit sich bringt, für Inspiration und Exspiration stets einen besonderen Schlauch anzuwenden, so könnte

es am Ende überstrengen Kritikern trotz alledem zum Anstoss gereichen, dass in denselben Räumen des Apparates, aus welchen die Luft zur Einathmung bezogen wird, zuweilen auch Exspirationsluft von Kranken circulirte. Als wenn nicht in jedem Wohnzimmer oder Krankensaale viel ärgere Dinge unbeanstandet hingenommen würden! Solchen, auf die Spitze getriebenen Besorgnissen kann ein souveränes Auskunftsmittel dargeboten werden; die Benutzung zweier Ventilatoren, von denen der eine stets nur der Einathmung, der andere stets nur der Ausathmung dient. Für stark beschäftigte Specialisten würden wir diese Einrichtung sogar alles Ernstes empfehlen. Dem praktischen Arzte aber, der neben vielen anderen Dingen zuweilen auch Pneumatotherapie treiben muss, können wir die entschiedene Versicherung geben, dass er bei einiger Vorsicht so wenig und vielleicht noch weniger Gefahr als bei anderen pneumatischen Apparaten läuft, seinen Patienten schlechte oder gar ansteckende Luft mitzutheilen, wenn er sich eines einzigen Schöpfradventilators bedient.

So viel von der praktischen Verwendung des Apparates zum Einathmen comprimirter oder dem Ausathmen in verdünnte Luft, den gewöhnlichsten Ordinationen der Pneumatotherapie.

Soll aber ausnahmsweise verdünnte Luft eingeathmet werden, so gestaltet sich der mechanische Vorgang etwas anders. Gesetzt, der negative Luftdruck in dem Mantelraume sei auf $^1/_{40}$ Atmosphäre gestellt, und diese verdünnte Luft nun mittelst des Athmungschlauches mit dem Munde des Patienten in Verbindung, so wird beim Einathmen Luft aus dem Mantelraume gesogen, beim Ausathmen keine in denselben hineingeschafft. Es müsste demnach, auch ohne dass das Rad weiter gedreht würde, der Wasserstand im Mantelraume steigen, im Glockenraume fallen, und immer zunehmende Verdünnung der Luft in ersterem wäre die unausbleibliche Folge. Um dieses zu verhüten, die Anwendung auch des Einathmens verdünnter Luft durch den Schöpfradventilator zu gestatten, muss daher dafür gesorgt werden, dass in dem gleichen Maasse, in welchem durch die Einathmung Luft aus dem Mantelraume aspirirt und entfernt wird, immer wieder ein entsprechendes Quantum als Ersatz hierfür einströmen kann. Nur auf solche Weise vermag der Wasserstand im Mantelraume auf derjenigen Höhe constant erhalten zu werden, welche einem bestimmten, gewünschten Grade von Luftverdünnung, also etwa dem um $^1/_{40}$ Atmosphärendruck entspricht.

Dieser Zweck wird durch passende Stellung des Regulators am

Mantelventil erreicht, wodurch die Communication des Mantelraumes zu gleicher Zeit durch den Schlauch mit dem Munde des Einathmenden und theilweise auch mit der äusseren Luft gestattet wird. Begreiflicherweise dringt auf letzterem Wege mehr Luft in den Mantelraum ein, als der Patient durch seine Inspiration demselben entzieht; auch geht dieses Einströmen aus der freien Luft continuirlich fort. Es muss daher bei dieser Procedur das Zellenrad in einem solchen Tempo fortgedreht werden, dass der eingedrungene Ueberschuss an Luft in jedem Augenblicke durch die Zellen wieder fortgeschafft wird und der Stand des Wassers im Manometer immer der gleiche bleibt, welche Correctur mit grosser Leichtigkeit und Exactheit durchführbar ist.

Das Ausathmen in comprimirte Luft findet wohl nur selten eine therapeutische Anwendung, kann jedoch, wenn man will, ohne alle Schwierigkeit an dem Apparate ausgeführt werden. Zu diesem Zwecke würde man die Mantelmündung offen lassen, auch den Regulator am Glockenventil bis zu einem gewissen Grade öffnen und nun die Umdrehungsgeschwindigkeit des Zellenrades nach dem Grade der gewünschten Luftverdichtung und den geringen intercurrirenden Steigerungen derselben reguliren, welche aus den hinzutretenden Exspirationsdrücken des Athmenden resultiren. Es muss daher mit der Umdrehung der Kurbel während der Exspiration des Kranken hier zurückgehalten oder pausirt werden, um der durch den Ausathmungsdruck sich steigernden Spannung im Glockenraume Zeit zu lassen, sich durch das partiell geöffnete Glockenventil so auszugleichen, dass der gewünschte Grad von Luftverdichtung nicht überschritten wird. Dagegen hätte während der Inspiration, die hier durch das Respirationsventil aus der freien Luft her geschieht und die Spannung im Glockenraume nicht tangirt, eine entsprechend beschleunigte Bewegung der Kurbel den Verlust der Spannung zu compensiren, der durch zu reichliches Ausströmen der Luft aus dem Glockenventil entsteht. Wir bemerken wiederholt, dass es sich in allen diesen Fällen nur um ganz minimale Bewegungen der Kurbel handelt, die mit grösster Exactheit zu beherrschen sind.

Die bisher geschilderten Verwendungsarten des Schöpfradventilators zu pneumatotherapeutischen Zwecken basiren auf dem ersten und zweiten Fundamentalversuche am Exhaustor. Sie sind dem Wesen nach jenen der einfachen Gasometerapparate gleich und schliessen keine derselben aus. Im Gegentheil glauben wir den Beweis geliefert zu haben, dass auf diesem Gebiete der Schöpfradventilator durch seine Handlichkeit, durch die absolute Continuirlich-

keit seiner Wirkung, endlich durch eine bisher unbekannte Variabilität seiner Dosirung alle anderen pneumatischen Apparate weit überragt, an Constanz der Leistung aber und Güte der von ihm gelieferten Luft denselben mindestens nicht nachsteht, dass er demnach aus diesen Gründen als ein bedeutungsvoller Fortschritt in der Pneumatotherapie erscheinen muss.

Allein wir besitzen ausserdem in dem Schöpfradventilator noch einen ihm specifisch eigenthümlichen Motor, der möglicherweise eine ungeahnte Tragweite entfalten könnte. Durch den dritten der früher beschriebenen Fundamentalversuche haben wir gezeigt, dass es leicht ausführbar ist, mit dem Schöpfradgebläse zu gleicher Zeit verdichtete und verdünnte Luft herzustellen, und dass hierbei die Continuirlichkeit, die Intensität, die Constanz und die Variabilität der erzeugten Luftdrücke in gleichem Maasse bewahrt bleiben, wie bei der einseitigen Herstellung von Luftverdichtung. Durch den vierten jener Versuche ferner haben wir nachgewiesen, dass die in dem Schöpfradgebläse disponibel gemachte, verdichtete oder verdünnte Luft jederzeit momentan in ihr Gegentheil umgesetzt werden kann.

Wenn es gelänge, auch diese theoretische Begabung des Schöpfradventilators praktisch zu verwerthen, wenn es ausführbar wäre, durch ihn gleichzeitig comprimirte Luft einathmen und in verdünnte ausathmen zu lassen, und wenn dies möglich wäre mit der dem Instrumente eigenthümlichen Dexterität des Verfahrens, mit der Continuirlichkeit seiner Leistung, endlich mit der völlig freien Variation des von ihm gelieferten Luftdruckes, so würden sich vielleicht Aussichten auf Erfolge eröffnen, an die man jetzt noch kaum zu denken wagt. Der Schöpfradventilator dürfte sich vielleicht zu einem wahren „Lungenventilator" potenziren, mit dem man hoffen könnte, unter Zuhülfenahme passender Vorrichtungen mit der Zeit noch ganz andere Dinge glücklich behandeln zu lernen, als die Krankheiten zu sein pflegen, gegen welche sich bisher die einseitige Anwendung verdichteter oder verdünnter Luft am meisten bewährte.

Ob es beispielsweise wohl anginge, die langsam suffocatorische Wirkung einer Trachealstenose dadurch zu compensiren, dass man durch das verengerte Lumen während der Dauer der Inspiration mehr Luft unter stärkerem Drucke und mit beschleunigter Geschwindigkeit einströmen, während der Exspiration ebenso ausströmen liesse, das ist ja eine Frage, deren Lösung erst empirisch versucht werden müsste. Aber man wird auch nur den Versuch ihrer Lösung nicht

eher unternehmen können, als bis man im Besitze ihrer unumgänglichen Voraussetzung sich weiss, im Besitze des Motors, der leicht, continuirlich, constant, variabel die verdichtete Luft für die Einathmung, den Verdünnungsraum für die Ausathmung zugleich darbietet.

Wohlan, wir haben uns keine Mühe gereuen lassen, um zu dem experimentellen Nachweis zu gelangen, dass der Schöpfradventilator ein solcher Motor sei. Wir hofften namentlich dieses Ziel zu erreichen durch Mitwirkung des Regulirungsröhrchens am Respirationsventil und durch passende Regulirung des Glocken- und Mantelventils. Wir glaubten auf diese Weise Constanz der beiderseitigen Luftspannungen und genügende Ventilation des Apparates zugleich ermöglichen zu können.

Aber diese kühnen Hoffnungen sind leider bis jetzt nicht in Erfüllung gegangen, wenigstens nicht mit dem Grade von Exactheit, dass wir die allgemein gültige Behauptung wagen dürften, der Schöpfradventilator könne zum gleichzeitigen Einathmen comprimirter und Ausathmen in verdünnte Luft annähernd mit derselben Handlichkeit, mit derselben Constanz des von ihm gewünschten Luftdruckes, endlich mit derselben Garantie gegen Consumption von Exspirationsluft benützt werden, mit denen er seine einfacheren Functionen vollzieht.

Wir müssen daher mindestens vorderhand darauf verzichten, die theoretischen Fähigkeiten, welche der Schöpfradventilator nach dem dritten und vierten der geschilderten Fundamentalversuche factisch besitzt, und welche ihn an sich schon von allen übrigen pneumatischen Apparaten gänzlich unterscheiden, diese Fähigkeiten unmittelbar praktisch zu verwerthen.

Es wird daher auf den ersten Eindruck hin wohl Manchem als eine wenig ruhmvolle Concentration nach rückwärts erscheinen, wenn wir in dieser Verlegenheit zu dem alten Auskunftsmittel greifen und für den speciellen Zweck, um den es sich hier handelt, die gleichzeitige Verwendung von zwei Apparaten empfehlen. Und dennoch wird eine ruhige Ueberlegung bald ergeben, dass bei einer solchen Vertheilung der Arbeit auf zwei Gebläse wir zwar noch weit von dem Ideale des einfachen Motors entfernt sind, das uns vorschwebte, dass wir aber hiermit nichtsdestoweniger wieder einen verheissungsvollen Fortschritt errungen haben, der desswegen nicht verachtet werden darf, weil er noch nicht allen Anforderungen und Wünschen genügen kann.

Denkt man sich zwei Schöpfradventilatoren nebeneinander auf-

gestellt und durch das gedoppelte Respirationsventil so mit einander verbunden, dass der eine Athmungsschlauch zum Verdichtungsraume des ersten, der andere zum Verdünnungsraume des zweiten Apparates leitet, und werden jetzt beide Instrumente von kundiger Hand in Action gesetzt, sodass der eine Operirende nur mit der Herstellung, der Constanz und Variation von Luftverdichtung, der Andere nur mit dem Gegentheile sich zu beschäftigen hat, so ist es ja klar, dass auf diesem Wege auch für das gleichzeitige Einathmen verdichteter und das Ausathmen in verdünnte Luft alle die eminenten Vortheile der Handlichkeit, Constanz, Continuirlichkeit, Variabilität vollkommen ausgebeutet werden können, welche dem Schöpfradventilator in so hohem Grade eigenthümlich sind. Es kommt hierzu noch der bereits früher besprochene Umstand, dass bei dieser Anordnung des Verfahrens von der Befürchtung des Wiedereinathmens exspirirter Luft schon absolut gar nicht mehr die Rede sein kann.

Selbstverständlich haben wir diese Idee praktisch ausgeführt. Wir sind von den Resultaten der betreffenden Versuche in hohem Grade befriedigt und zweifeln nicht im Mindesten, dass hier der erste Schritt zu neuen überraschenden Erfolgen der Pneumatotherapie gethan werden kann. Da der Assistent, dessen man hierbei nicht wohl zu entbehren vermag, seine Aufmerksamkeit lediglich auf das Manometer des von ihm bedienten Apparates zu richten hat, unterliegt es gar keiner Schwierigkeit, in kürzester Frist jeden verständigen und gewandten Menschen für diesen Zweck zu unterrichten. Der ordinirende Arzt selbst lenkt hierbei den zweiten Apparat, indem er nacheinander die Zahl der Centimeter ausspricht, welche beim allmählichen Variiren des Druckes der beiderseitige Stand des Manometers, natürlich in umgekehrter Ordnung, seiner Absicht nach einnehmen soll. Auf diese Weise ist es möglich, alle Dosirungen genau durchzuführen.

Ordination und Dosirung werden aber bei dieser gleichzeitigen Verwendung zweier Apparate dadurch noch reichhaltiger und mannigfaltiger, dass man jetzt sowohl über die doppelte Stärke der Spannungsdifferenzen verfügt, als auch im Stande ist, Luftverdichtung einerseits, Luftverdünnung andererseits dem Grade nach einander gleich, oder in jeder beliebigen Abstufung zu appliciren, sodass also beispielsweise nichts im Wege steht, für die Inspiration continuirlich $^1/_{60}$ Ueberdruck, für die Exspiration $^1/_{100}$ Verminderung des Atmosphärendruckes, oder sonst welche Differenzen zu verwenden.

Da ferner beim gleichzeitigen Einathmen comprimirter und Ausathmen in verdünnte Luft die an jedem der beiden Apparate erreich-

baren äussersten Spannungen nicht leicht zur praktischen Anwendung kommen, so ergibt sich der weitere Vortheil, dass wir auf jeden Fall in beiden Schöpfradgebläsen viel mehr Luft fördern können, als eigentlich nöthig wäre. Hierdurch wird es thunlich, während der pneumatischen Behandlung entweder durch passende Regulirung des Glockenventils und Mantelventils permanent eine partielle Communication der entsprechenden Räume mit der äusseren Luft zu unterhalten, oder am gedoppelten Respirationsventil das Regulirröhrchen offen zu lassen, was beides nun auf besondere Weise wieder der Constanz der erzeugten Luftspannungen zu Gute kommt.

Wurde nämlich beispielsweise nach Fig. 4 die Röhre S mit dem Glockenventil des ersten, die Röhre S^1 mit dem Mantelventil des zweiten Schöpfradventilators durch Athmungsschlauch in Verbindung gesetzt, die mit der Maske versehene Röhre M aber vor den Mund gebracht, so ist leicht einzusehen, dass nach jeder Inspiration aus S durch einfache Verschiebung des Kolbens K eine Exspiration in den Mantelraum des anderen Apparates stattfinden muss. Stehen aber hierbei abwechselnd entweder der Glockenraum des Apparates I oder der Mantelraum des Apparates II, nach ihrer jeweiligen Abschliessung von der Maskenröhre M, durch den Hohlraum h und das offene Regulirröhrchen r mit der äusseren Luft in Verbindung, so strömt aus dem Glockenraume verdichtete Luft immerfort durch die Röhre S aus, während der Inspiration nämlich in den Mund, während der Exspiration auf dem Wege $S\,h\,r$ ins Freie. Ebenso strömt durch die Röhre S^1 immerfort Luft in den Mantelraum, während der Exspiration aus den Lungen, während der Inspiration auf dem Wege $r\,h\,S^1$ aus dem Freien.

Eine plötzliche, totale Abschliessung des betreffenden Glocken- oder Mantelraumes findet daher hier niemals statt, und schon durch diesen Umstand allein werden bei gleichmässigem Tempo der Umdrehungen an den Kurbeln erheblichere Schwankungen in den Manometerständen jener Räume nahezu vermieden. Es bedarf daher auch nur geringerer Beschleunigung oder Verlangsamung der Rotationen, um die Constanz der beiderseitigen Luftspannungen so evident zu erhalten, als man es nur wünschen kann.

Um die vorliegende Arbeit nicht über Gebühr auszudehnen, unterdrücken wir für diesesmal noch so manches Interessante, selbst Wichtige, das sich der Schöpfradventilator abgewinnen lässt, verzichten wir namentlich auch auf die Erörterung, in welcher Weise er uns als ein vorzügliches Pneumatometer dienen kann. Ebenso unter-

lassen wir es, jetzt schon näher darauf hinzuweisen, dass sowohl alle bereits gebräuchlichen Combinationen der Pneumatotherapie, wie etwa Verbindung der Luftcompression mit medicamentösen Inhalationen, sich auf das Bequemste den Functionen des Schöpfradgebläses fügen, als auch, dass die Disposition über einen so freien und dabei so schmiegsamen Motor noch zu weiteren Fortschritten auf diesem Gebiete führen wird.

Wir hielten es für unsere erste Aufgabe, den Schöpfradventilator den bisher gebräuchlichen pneumatischen Apparaten öffentlich an die Seite zu stellen[1]), und zu zeigen, wie viel schon im Vergleiche zu diesen an ihm gewonnen ist. Er bildet das nicht ohne materielle Opfer erkaufte Produkt einer redlichen, über ein Jahr lang fortgesetzten, gemeinsamen Arbeit. Wir halten ihn nicht für etwas Vollkommenes, aber wir können ihn mit gutem Gewissen als das weitaus beste unter den Instrumenten seines Gleichen empfehlen. So möge denn der Schöpfradventilator günstige Beurtheilung finden und Heil bringen! Möchte es vor Allem auch frischen Kräften gelingen, seinem bildsamen Principe neue Leistungen abzulauschen!

---

1) Der Schöpfradventilator mit vollständiger Armatur ist um den Preis von 400 Mark zu beziehen von Prof. Wilhelm Hess, Vorstand der mechanischen Abtheilung der kgl. Kreisgewerbschule Würzburg.

XVII.

Zur Casuistik der Faradisation.

Von

Dr. Gustav E. Weisflog
in Aussersihl bei Zürich.

Seit ich in diesem Archive eine Arbeit unter gleichem Titel [1]) veröffentlicht, habe ich fortgefahren, die therapeutischen Wirkungen der Faradisation noch in allen nur möglichen Richtungen zu untersuchen. Die Resultate, welche ich dabei erlangt, und die stets durch Wiederholungen in weiteren ähnlichen Fällen als constante festgestellt werden konnten, sind wissenschaftlich ebenso interessant als therapeutisch wichtig.

Vor Allem stellte sich heraus, dass das Wirkungsgebiet der Faradisation ein streng umschriebenes ist, und dass jeder Heilversuch über diese Grenzen hinaus in sein Gegentheil umschlägt. Diese Grenzen werden durch alle diejenigen Agentien gezogen, welche dem pathologischen Processe den Charakter eines specifischen aufdrücken. So ist die Faradisation kein Heilmittel für die verschiedenen pathologischen Aeusserungen der Syphilis, keines für die Gonorrhoe und die in ihrem Gefolge auftretenden Affectionen der Gelenke, Nebenhoden etc. Genau in dieselbe Kategorie gehört der nicht specifische Gelenkrheumatismus, und zwar in seiner acuten wie in seiner chronischen Form, in seinem multi- wie monarticulären Auftreten. Wenn ich in meiner früheren Arbeit, wo ich ausdrücklich erklärte, in Bezug auf die chronischen Gelenkrheumatismen keine genügende Erfahrung zu haben, die Möglichkeit einer günstigen Wirkung der Faradisation für diese zugab, so muss ich jetzt, nach einer grossen Anzahl lange fortgesetzter Beobachtungen mich

1) Bd. VII. S. 183.

absolut verneinend aussprechen. Alle gegentheilige Versicherungen beruhen auf Täuschungen, denn wenn auch bei Entzündungsresten chronischer Rheumatismen die Faradisation im Anfange zu erleichtern scheint, so folgt doch stets unfehlbar eine Zeit nach, wo sie wegen Vermehrung der Schmerzen nicht mehr ertragen wird. Dagegen wird die Scrophulose, namentlich soweit sie als periostitischer Process um die Gelenke auftritt, von der Faradisation in der heilsamsten Weise beeinflusst, obgleich der eigentliche Mittelpunkt ihrer schnellsten, unfehlbarsten und darum wichtigsten Heilwirkungen sich auf dem Gesammtgebiete der Traumen befindet.

Ich habe schon in meiner früheren Arbeit nachgewiesen, dass die Faradisation ein vortreffliches Antiphlogisticum ist, und bedauere, dass die Herren Chirurgen davon keine Notiz genommen haben, denn ich kann heute an der Hand einer grossen Reihe von Versuchen noch weiter hinzufügen, dass sie für traumatische Entzündungen das kräftigste, unfehlbarste und wegen ihrer absolut anästhesirenden Wirkungen zugleich werthvollste Antiphlogisticum ist, über welches unsere gesammte gegenwärtige Therapie überhaupt zu verfügen hat. Dabei sistirt sie nicht blos den entzündlichen Process, sondern sie führt gleichzeitig die Resorption der Entzündungsprodukte durch, ja die resorbirende Wirkung beschränkt sich selbst nicht einmal auf blos seröse Ergüsse, sondern erstreckt sich auch auf seropurulente, wie sie beim Hypopyon des Auges auftreten, und auf blutige Extravasate.

Diese Eigenschaft gibt der Faradisation für die Chirurgie einen Werth, dessen ganze Grösse sich augenblicklich noch gar nicht übersehen lässt. So gestattet sie z. B. die Gefahrlosigkeit vieler Operationen, — z. B. an den Gelenken, an den Augen —, die gegenwärtig noch durch die verhältnissmässig grosse Zahl ihrer Verunglückungen gefürchtet werden, ja es ist bei der eminenten Action, welche dieses physikalische Heilmittel auf die Function der Gefässe und Nerven übt, sogar in hohem Grade wahrscheinlich, dass die hierdurch bedingte regere plastische Thätigkeit eine Verminderung jener letalen Ausgänge im Gefolge hat, welche in Phlebothrombose, Pyämie etc. ihre Ursache finden.

Neben den Wirkungen, welche die Faradisation als Antiphlogisticum, Anaestheticum und Resorbens zugleich erscheinen lassen, gibt es einige pathologische Vorgänge, in welchen sie sich insofern paradox verhält, als sie sich nur als Anaestheticum

äussert, während ihr hier aller andere Einfluss auf den pathologischen Process selbst abgeht.

Es ist wahrscheinlich, dass alle diese Eigenschaften der Faradisation bis heute darum unbekannt geblieben sind, weil man — von einem offenbaren Vorurtheile beherrscht — dieselbe ausschliesslich als Heilmittel für Nerven- und Muskellähmungen[1]) betrachtet. Darum sind die verschiedenen Aufsätze, welche von den Fabriken zu den Elektrodenheften abgegeben werden, nur für diesen Gebrauch geeignet, so dass ich zu meinen Zwecken keinen einzigen derselben verwenden kann.

In allen den Fällen, wo es gilt, die antiphlogistische, die anästhesirende, oder die resorbirende Wirkung der Faradisation zu verwerthen, handelt es sich um verletzte Körpergebiete, deren Bedeckungen entweder wund gelegt sind oder nicht. Die dem Experimentator gestellte Aufgabe besteht daher darin, ihnen die grösstmöglichste Quantität Elektricität unter möglichst geringer Beleidigung der gewöhnlich in solchen Fällen ohnehin gesteigerten individuellen Empfindlichkeit zuzuführen. Ist das betreffende Körpergebiet äusserlich wund gelegt, wie dies bei Geschwüren, Verbrennungen, Operationswunden etc. der Fall ist, so muss man sich eines Leiters bedienen, den auch eine ihres natürlichen äusseren Schutzes beraubte Fläche erträgt, und dieser ist das Wasser, welches, je nach der Natur des zu behandelnden Falles, in seiner Temperatur von 5 — 30° C. variiren kann. Ist die Oertlichkeit der kranken Stelle nicht geeignet, das Wasser als Leiter zu verwenden, oder erheischt dieselbe, weil sie äusserlich nicht wund gelegt ist, keine gleich ängstliche Rücksichtnahme auf die Empfindlichkeit des Kranken, so leitet man die Elektricität auf grossen Flächen durch solide Elektroden zu.

Bedient man sich des Wassers als Leiter, so wird der kranke Theil in einem passenden Gefässe untergetaucht; blecherne oder kupferne Gefässe verbindet man einfach mit dem einen Poldraht; bei irdenen und hölzernen Gefässen legt man den Pol mit seiner Elektrode auf deren Boden. Der Kettenschluss kann dann entweder so bewirkt werden, dass man einen gesunden Körpertheil in ein anderes gleichmässig hergerichtetes Wassergefäss eintauchen oder eine Schwammelektrode aufsetzen lässt.

---

1) Selbst dieser beschränkte Standpunkt ist noch mancher hochgestellten ärztlichen Persönlichkeit nicht geläufig, denn ich habe die Myalgia scapularis, auf deren Schnellheilbarkeit durch die Faradisation schon Valleix aufmerksam gemacht hat, alles Ernstes als Schultergelenkentzündung behandeln sehen!

Zu soliden Leitern gebrauche ich Aufsätze mit Messingplatten von 10 Cm. Länge und 3—4 Cm. Breite, auf welchen grosse Schwämme befestigt werden. Sie gestatten die Ueberleitung bedeutender Elektricitätsquantitäten, ohne die elektrocutane Empfindlichkeit zu übernehmen oder starke Muskelcontractionen zu erzeugen.

Die Dauer der faradisirenden Bäder hat keine Beschränkung, indessen lasse ich sie aus Gründen der Pfleglichkeit selten über eine Stunde ausdehnen. Dagegen ist ihre Wiederholung, so oft es nur immer geschehen kann, nothwendig. Es beweisen dies die Fälle, wo für den Kranken die anästhesirende Wirkung in den Vordergrund tritt, denn hier kehrt der während der Elektricitätszuleitung verstummende Schmerz nur allmählich in immer grösseren Intervallen wieder, so dass die Kranken in der ersten Zeit schon nach kurzen Pausen zu Wiederholungen ihre Zuflucht nehmen.

Was endlich die Procedur betrifft, so sind alle Kranken, beziehungsweise ihre Angehörigen, im Stande, dieselbe auszuführen, nachdem man ihnen gezeigt hat, worauf es bei derselben ankommt. Es ist folglich die Faradisation in allen den Fällen, wo sie sich als Heilmittel anwenden lässt, ohne alle zeitraubende Beschwerde für den behandelnden Arzt.

Die pathologischen Störungen, in welchen die Faradisation ausschliesslich nur ihre

I. anästhesirende Wirkung

entfaltet, gehören in das Gebiet der Helkologie. Der erethische Zustand der Geschwüre schwindet, besonders wenn sich das warme faradisirende Bad anwenden lässt, in überaus kurzer Zeit, allein ohne die Heilung derselben selbst zu fördern. Anfangs werden die Wiederholungen häufig nothwendig, allmählich aber wachsen die schmerzfreien Pausen. Diese wohlthätige Wirkung kommt in besonders hohem Grade jenen Unglücklichen zu Gute, welche an phagedänischen Geschwüren leiden, die man in jüngster Zeit sogar mit Glüheisen und Jodoform behandelt hat. Ich habe meine Methode der Behandlung bereits an anderem Orte veröffentlicht [1]), füge aber der Vollständigkeit dieser Mittheilungen halber noch eine hierher bezügliche Krankengeschichte hinzu.

Krankengeschichte Nr. I. Frau geschiedene P., 30 Jahre alt, angeblich früher stets gesund, seit etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren mit einem gleichfalls geschiedenen Manne, von dem sie vor 3 Monaten ein Kind geboren, in

1) Virchow's Archiv. 1876. S. 311. „Zur Behandlung phagedänischer Geschwüre."

wilder Ehe lebend, litt vor circa 8 Monaten an Schmerzen im Halse, mit denen Schluckbeschwerden verbunden waren. Von einem Züricher Spezialisten behandelt, besserte sich das Leiden bald wieder, allein nun trat ein Geschwür im linken Nasengange, ein anderes an der rechten Schläfengegend, ein drittes in der Medianlinie der Stirn, nahe der Haargrenze, und ein viertes auf dem Haarboden, zwischen dem linken Scheitelbeinhöcker und dem Ohre dieser Seite, auf. Das Geschwür im Nasengange machte ihr durch die Verstopfung desselben grosse Beschwerden, dagegen waren die übrigen Geschwüre, welche sich auch nur langsam vergrösserten, wenig schmerzhaft. Da dieselben in der Behandlung des genannten Arztes nicht heilten, wandte sie sich an einen anderen, den sie darum bald wieder verliess, weil er das ganze Leiden für ein syphilitisches taxirte und die Heilung von einer Schmiercur abhängig machte. Inzwischen nahte ihre Entbindung heran, die im Kanton Aargau stattfand, und hierdurch kam sie in Behandlung eines dritten Arztes. Endlich nach Zürich wieder zurückgekehrt suchte sie einen vierten Arzt auf, der sie, als ich gerufen wurde, seit etwa 4 Wochen in Behandlung hatte. Die Geschwüre waren nicht nur nicht geheilt, sondern eines davon — das auf dem Haarboden — sogar noch phagedänisch geworden.

Als ich Frau P. am 15. November 1875 zum ersten Male besuchte, fand ich sie in hohem Grade leidend. Das seit 8 Tagen phagedänisch gewordene Geschwür war in so furchtbarem Grade schmerzhaft, dass selbst die Bedeckung desselben mit Ceratcharpie ohnmachtähnliche Zufälle herbeiführte. Ebenso schmerzhaft war die Entfernung dieses Deckmittels zwecks der Erneuerung. Die Schmerzen, welche als „hämmernd, bohrend und schiessend" bezeichnet wurden, machten keine Remissionen und raubten alle Nachtruhe; letztere wäre auch schon durch die Verstopfung des linken Nasenganges unmöglich gewesen. Bezeichnend war es, dass die Schmerzen bis in die Occipital- und Orbitalgegend ausstrahlten, ja zuweilen sogar in den Zähnen des Oberkiefers reflectorisch empfunden wurden. Die Kranke war daher fieberhaft erregt — Puls 96, Temperatur 38 — appetitlos und geistig sehr herabgedrückt. Nach ihrer Angabe war sie nie geschlechtlich krank gewesen, obgleich ihre Ehescheidung wegen ausschweifender Liderlichkeit ihres Mannes stattgefunden hatte. Ihr dermaliger Bräutigam schien ein ordentlicher Mann zu sein und trug keine unzweifelhaften Zeichen einer syphilitischen Diathese an sich. Ihr Kind war ausgetragen, noch am Leben, verkümmerte aber — angeblich wegen schlechter Pflege von Seiten der Leute, bei welchen es in Pflege war. Da die syphilitische Natur der Geschwüre durch den vorhandenen Phagedaenismus ausser Zweifel gestellt wurde und die Frage, wie und wo die Infection stattgefunden, für die Behandlung ohne Bedeutung war, schien die Vermeidung aller hierauf bezüglichen Erörterungen geboten. Bei der Untersuchung findet sich der Rachen hochgradig geröthet, aber ohne Geschwür. Die subjectiven Empfindungen der Kranken bestehen in Trockenheit, Spannung, geringen Schlingbeschwerden. Der linke Nasengang ist durch eine dicke, bräunliche Borkenmasse vollständig verstopft, der Nasenflügel hochroth. In der rechten Schläfengegend befindet sich ein mit einer Kruste bedecktes Geschwür von der Grösse eines 2 Rappenstücks, nach deren Entfernung ein tiefer, jedoch das Periost nicht erreichender gelber Grund sichtbar wird.

Die Ränder sind besonders in der Richtung seiner Ausbreitung dick, speckig infiltrirt. Die Umgebung hochroth. Dieses Geschwür ist minder schmerzhaft als das in der Medianlinie der Stirn befindliche, welches weniger gross ist, aus einzelnen tiefen Gruben besteht und sich sonst durchaus gleich verhält. Am grössten ist das phagedänisch gewordene Geschwür oberhalb des linken Ohres, denn es hat den Umfang eines Zweithalerstücks. Seine Ränder sind scharf, steil abfallend, gelblichgrau infiltrirt und stark verdickt. Der Grund ist mit gelbem Gewebsdetritus belegt, welcher sich weder abheben noch wegspülen lässt. Die Empfindlichkeit ist so gross, dass die blosse, mit grosser Sorgfalt ausgeführte Beseitigung des umgebenden Haars die peinlichsten Schmerzen verursacht.

Verordnung: Nachts ein Pulver, bestehend aus 0,02 Chinin und gleichviel Morphium; als Deckmittel Ungt. Calomel. 1 : 50.

17. November. Die Kranke hat beide letzten Nächte nicht geschlafen; grosse Kopfschmerzen zu denen durch das Geschwür verursachten; alle Geschwüre in einem unverkennbaren Zustande der Reizung, denn selbst die kleineren sind empfindlicher, als sie früher waren.

Verordnung: Häufig zu wiederholende faradisirende Bäder für die Geschwüre und im Wechsel Bestreichung der zuführenden Nervenbahnen, für das Geschwür selbst ist der inducirte Strom zu verwenden. Damit die Kranke die Quantität der Elektricität, welche sie im Bade erträgt, selbst bestimmen könne, hat sie die andere Elektrode, welche mit einem grossen Schwamme überbunden ist, mit der Spitze eines Fingers zu berühren und nöthigenfalls weitere Stromfäden durch Betastung mit 2, 3 und mehr Fingern abzuleiten. Bedeckung der Geschwüre mit befetteter Charpie.

Schon beim ersten Bade, das ich der Kranken in einer gewöhnlichen Waschschüssel anrichte, wesentliche Erleichterung. Da das Eintauchen des phagedänischen Geschwürs sehr ermüdend ist, wird die Supraorbitalgegend und die Schläfengegend der linken Seite noch mit der inducirten Elektrode bestrichen. Auch hierdurch grosse Erleichterung.

18. November. In der letzten Nacht hat Patientin, ohne Morphiumpulver zu nehmen, 3 Stunden geschlafen; sie erwachte nicht in Folge des Schmerzes, sondern der Austrocknung des Mundes, da sie nicht durch die Nase athmen kann. Des Nachts 3 Bäder, welche auch am Tage zweistündlich wiederholt werden. Der Schmerz findet sich stets nach einer halben bis ganzen Stunde wieder ein, erreicht aber nie die frühere Heftigkeit.

19. November. Nacht noch besser. Das phagedänische Geschwür kann jetzt, ohne schmerzhafte Zufälle zu erregen, bedeckt werden.

24. November. Die Nächte fortwährend gut. Der phagedänische Charakter des grösseren Geschwürs vollständig verschwunden. Kein Fieber mehr. Dagegen ist an diesem, wie an den übrigen Geschwüren, keine Spur einer Besserung sichtbar. Ihre Ränder sind hart gewulstet, scharf abfallend, der Boden mit Detritus belegt und an sämmtlichen Geschwüren ist die fortgeschrittene Vergrösserung augenscheinlich. Zudem ist am Velum palatinum, zur rechten Seite des Zäpfchens, ein Geschwür von Erbsengrösse aufgetreten, das Schluckbeschwerden verursacht; die stärkere Röthung des linken Nasenflügels lässt Perforation nach aussen befürchten.

Verordnung: Aussetzen der elektrischen Bäder, da der Zweck der Anästhesie erreicht ist. Bedeckung der Geschwüre mit Ungt. hydr. oxydul. nitrici 3. 60, täglich 3 Einpinselungen dieser Salbe in den kranken Nasengang, ebenso viele Bepinselungen des Velum.

25. November. Die Geschwüre zeigen durch beginnende Resorption der verdickten Ränder und Reinigung des Bodens eine bedeutende Besserung. Das Geschwür des Velum ist geheilt, der Nasengang für die Luft ohne Beschwerden durchgängig, der linke Nasenflügel weniger geröthet.

10. December. Das Geschwür an der rechten Schläfengegend geheilt; jenes in der Medianlinie der Stirn der Heilung nahe. Die Ränder des phagedänisch gewesenen Geschwürs nur noch an der oberen Seite schwach verdickt, sein Boden vollständig frei von Detritus und gut granulirend. Von unten herauf Ueberhäutung desselben, so dass sein Umfang über die Hälfte verkleinert ist.

31. December. Vollständige Heilung aller Geschwüre. Patientin hat guten Appetit und fühlt sich durchaus wohl. Gleichwohl wird sie darauf aufmerksam gemacht, dass dieser Zustand nicht von Dauer sein kann, wenn nicht eine Extinctionscur hinzugefügt wird, wozu sie sich nicht entschliessen kann.

Am 10. Januar 1876 schon meldet mir ihr Bräutigam, dass wieder Schlingbeschwerden im Halse aufgetreten sind und dass die Ränder der Geschwüre aufs Neue empfindlich werden. In Rücksicht darauf, dass Patientin eine Extinctionscur ablehnt und die fortwährende Geschwürsbehandlung keinen Zweck haben kann, nahm ich die Weiterbehandlung nicht auf[1]).

Die Gesammtdauer der Behandlung betrug für die Heilung des phagedänischen Geschwürs, vom Tage der Anwendung der Faradisation an, 48 Tage; der Phagedaenismus selbst, insofern er in Erethismus besteht, wurde in 7 Tagen beseitigt.

Eine besondere Stellung nimmt auch die Faradisation in ihrer Anwendung auf Verbrennungen ein, da sich hier

II. die anästhesirende Wirkung mit Anregung der Reproduction

in augenfälligster Weise verbindet. Während aber bei Brandwunden der eigentliche Entzündungsbegriff mit seinem Zubehör von Exsudation etc. nur in modificirter Weise zur Erscheinung kommt und daher von Resorption etc. im eigentlichen Sinne keine Rede sein kann, tritt dafür der Reflex des localen Processes auf den Gesammtorganismus um so mehr in den Vordergrund, und hier erweist sich die Faradisation durch dessen schnelle Vernichtung bereits in ihrer vorzüglichen antiphlogistischen Eigenschaft, so dass die Erweckung einer lebendigen reproductiven Thätigkeit auf dem verletzten

1) Ich habe seitdem erfahren, dass die Geschwüre nicht wieder aufgebrochen sind, so dass es sich also nur um eine übertriebene Befürchtung des Bräutigams handelte.

Gebiete vielleicht nur als ihre Consequenz betrachtet werden darf. Die folgende Krankengeschichte, welche sich auf den jüngsten der von mir behandelten Fälle, deren Zahl überhaupt acht beträgt, bezieht, kann wohl als ein umfassender Beweis für diese Thatsache gelten.

Krankengeschichte Nr. II. Christoph W. von Albisvirden, 16 Jahre alt, Spenglerlehrling in Wollishofen, wollte am 1. März 1876 eine frisch gefüllte und angezündete Petroleumlampe aufhängen, liess sie aber fallen. Das Oelreservoir zerbrach, sein Inhalt, der sich über den ganzen Vorderkörper W.'s ergoss, gerieth in Brand und der Unglückliche versuchte nun in seinem Schrecken die Flamme durch Wischen mit den Händen zu löschen. In Folge dessen verbrannte er sich beide Hände und Vorderarme dermaassen, dass sie jeder Seits eine einzige grosse Wasserblase darstellten. Vom Arzte in Wollishofen vorläufig mit Kalkliniment behandelt, kommt der Kranke, der jetzt zu seiner Mutter nach Albisvirden transportirt worden ist, am 3. in meine Behandlung.

Die Allgemeinbetheiligung ist bereits eine hochgradige: Puls 140, Athemzüge 38, Temperatur 39,5° C. Trockene Haut, Verstopfung, grosser Durst. Kranker hat seit seinem Unglück noch keinen Augenblick geschlafen und delirirt; zuweilen erkennt er seine Mutter nicht mehr. Seine Schmerzen sind so gross, dass die Erneuerung der Bedeckung der verbrannten Flächen, welche bereits einen fötiden Geruch verbreiten, eine grosse Qual für ihn ist. Die Verbrennung, im grossen Ganzen und namentlich an der linken Hand mit Vorderarm ersten Grades, geht nur an einzelnen Stellen tiefer; so in der Vola der rechten Hand, am Kleinfingerballen, wo bereits mehrmals starke Blutungen eingetreten sind, und auf der ganzen Ausbreitung des Rückens derselben bis einschliesslich dieser Seite des Handgelenks.

Ordination: Abtragung der leichtlöslichen Blasendecken, Verband mit Calomelsalbe (1 : 8), täglich 3 laue Vollbäder, Fruchtsäuren (Orangen) im Getränk.

3. März. Patient hat nach den Bädern jedesmal ungefähr 2 Stunden ziemlich ruhigen Schlaf. Puls und Temperatur, Durst unverändert.

9. März. Bis jetzt nur die Aenderung, dass der Puls auf 120, die Temperatur auf 38—38,5 zurückgegangen, die Verstopfung gehoben, der Durst vermindert ist und Delirien nicht mehr eintreten. Aber die Schmerzhaftigkeit der Brandflächen, an denen sich noch keine Spur der Granulation zeigt, womöglich noch vermehrt.

10. März. Ordination: Alle 2 Stunden ein laues faradisirendes Bad, das so herzustellen ist, dass jeder Arm in ein gesondertes Becken zu legen ist, auf dessen Boden sich eine der Elektroden befindet.

Das erste Bad ist trotzdem, dass die Inductionsrolle auf O gestellt wird, ungemein schmerzhaft, so dass eine weitere Correction dadurch vorgenommen werden muss, dass man die Wasserflächen nur durch eine schmale Kante der Elektroden berühren lässt. Nach diesem ersten faradisirenden Bade deutliche Erleichterung und einige Stunden ruhiger Schlaf. Dasselbe wird deshalb selbst Nachts mehrmals wiederholt.

12. März. Die Empfindlichkeit der verbrannten Flächen ist viel ge-

ringer und der Verbandwechsel wieder schmerzhaft. Es wird eine grössere Elektricitätsmenge ertragen, so dass die Elektroden ganz ins Wasser versenkt werden können. Puls 108, Temperatur 37,5 — 8° C. Allgemeinbefinden bedeutend besser, Schlaf 3—4 Stunden ununterbrochen.

17. März. Die Granulation ist überall in vollem Gange und wird von den gesunden Grenzen her durch Neubildung der Epidermis bereits wallartig vorwärts geschoben. Auf den verbrannten Flächen viele weisse Inselchen, welche sich als Neubildung von Epidermis erweisen. Die wuchernden Stellen der Granulationen werden mit Höllensteinlösung 1% bepinselt, Puls und Temperatur normal, guter Appetit.

23. März. Die Ueberhäutung schreitet so schnell vorwärts, dass der Höllenstein in Substanz zur Ebnung der Granulationswälle benutzt werden muss.

30. März. Die linke Hand und der linke Vorderarm ist vollständig geheilt und die Function unversehrt. Auf der rechten Seite nur noch eine Stelle an der Rückenseite des Handgelenks und eine andere an der inneren Seite des Vorderarmes unverheilt. Die elektrischen Bäder werden ausgesetzt, da jedoch die Beugung der sämmtlichen Finger der rechten Hand unmöglich ist, wird ihre unmittelbare Faradisation versucht. Täglich eine Sitzung.

10. April. Auch die letzten Wunden geschlossen. Die Finger sind im Basalgelenke schwach, im Mittelgelenke etwas mehr, am wenigsten im Vordergelenke beweglich, das Handgelenk noch sehr geschwollen.

20. April. Eine der zuletzt geheilten Wunden ist wieder aufgerissen und eitert. Verband mit rother Präcipitatsalbe 1 : 30.

30. April. Die Wunde vergrössert sich durch Schmelzung ihrer Ränder. Faradisirende Bäder für die rechte Hand, die auch an einigen anderen Stellen Epidermisrisse zeigt.

12. Mai. Das Geschwür aufs Neue geheilt. Functionsstörung unverändert dieselbe; keine Hoffnung dieselbe noch weiter zu heben, da jetzt durch Abschwellung des Handgelenkes keine mechanische Behinderung mehr besteht und dennoch die Verhältnisse in dieser Beziehung stationär bleiben.

III. Resorption einfach seröser Exsudate und Heilung des sie veranlassenden Zustandes.

Ist beim chronischen Hydrops articuli eine Entzündung vorhanden? Kann man von einer Gelenkentzündung sprechen, wenn keinerlei Allgemeinbetheiligung vorhanden, wenn das Gelenk schmerzlos ist, seine Bedeckungen normal tingirt sind und jede Spur von localer Temperaturerhöhung fehlt? Handelt es sich hier nicht vielmehr um eine Entzündungsfolge, die sich entweder als bleibende Functionsveränderung der secernirenden Membran im Sinne der Ueberproduction oder als Aufspeicherung wegen mangelhaften Abflusses nach den Lymphbahnen darstellt? Wie auch diese Fragen beantwortet werden mögen, so ist das Eine sicher: der

Inhalt eines sogenannten hydropischen Gelenkes ist eiweisshaltig und nicht gerinnungsfähig, also frei von Faserstoff und daher durchaus dem normalen Serum entsprechend. Darum habe ich den Hydrops articuli als Beweisstück für die Resorption einfach seröser Exsudate durch die Faradisation gewählt. Ob aber in der Heilung eines solchen Gelenkes durch die Faradisation zugleich eine antiphlogistische Wirkung derselben liegt, oder ob diese nur durch eine Zurückführung der aufsaugenden Lymphbahnen zu normaler Thätigkeit eintritt, wage ich nicht zu entscheiden, obgleich ich gestehe, dass mich die Gesammtbeobachtung der durch die Faradisation erzielbaren resorbirenden Wirkungen persönlich zu letzterer Ansicht hindrängt. Nach diesen erweist sich das Resorptionsgeschäft häufig überaus deutlich als ein Wiederaufleben normaler Abfuhr des durch die Blutgefässe gesetzten Transsudates und es ist darum für mich ebenso begreiflich, dass die geringste Störung in dieser Abfuhr Circulationshindernisse für die capillaren Blutbahnen bedingen, als dass schon der erste Beginn des Zurückgehens der Entzündung stets mit dem Anfange der Resorption zusammenfallen muss.

Krankengeschichte Nr. III. Das 12jährige Töchterchen des Hrn. Friedensrichter K. im Oberhardt-Aussersihl war von einer Schaukel herab auf das rechte Knie gefallen. Einige Augenblicke lang empfand es einen heftigen Schmerz, bald aber verging derselbe, so dass es an dem Spiele seiner Gefährten wieder Antheil nahm. Die folgenden Tage war es am Gehen zwar nicht behindert, indessen empfand es doch eine gewisse Unbequemlichkeit — mehr Spannung als Schmerz. Auch diese Erscheinung verlor sich vollkommen. Etwa 3 Monate später gewahrte es, dass das Knie dicker wurde. Obgleich damit weder Functionsstörung noch Empfindlichkeit verbunden war, consultirten die besorgten Eltern sofort ihren Hausarzt, der das Kind fast ein ganzes Jahr lang mit Jodbepinselungen u. s. w., überhaupt durchaus „schulgerecht“ behandelte. Trotzdem gewann die Schwellung einen immer grösseren Umfang und veranlasste die Eltern, sich an einen der bedeutendsten Züricher Chirurgen zu wenden. Da dieser die lange fortgesetzte Anlegung von Gypsverbänden für nöthig hielt, schreckten sie vor seiner Therapie zurück und führten mir die kleine Patientin zu, um auch meine Ansicht zu vernehmen.

Ich fand das Kind blühend und in jeder Beziehung gesund; sein Leiden war ein durchaus örtliches. Das gesunde Knie maass, gestreckt, über der Patella 26, oberhalb derselben 27,5 Cm., das kranke über der Patella 34, oberhalb derselben 37 Cm. Dieser Umfangsunterschied ward bedingt durch einen fluctuirenden Sack, welcher, von der Aussenseite der Patella 8 Cm. nach oben steigend, eine länglich runde Wulstung bildete. Ward das Knie gebeugt, so vermehrte sich ihre Spannung und ihre Form ward gerundeter. Die Integumente durchaus normal, keine Temperaturerhöhung; kein Schmerz und keine Störung der Function.

Diagnose: chronischer Hydrops des Kniegelenks.

Ich konnte mir nicht denken, dass ein methodischer Druck im Stande sei, die jedenfalls durch die Folgen des stattgefundenen Falles herbeigeführte krankhafte Veränderung der Synovialauskleidung des Gelenkes und die dadurch bedingte Gegenwart von Exsudat zu heben und rieth darum schon deshalb von der Anwendung von Gypsverbänden mit vollster Ueberzeugung ab[1]). Ausserdem erklärte ich die Entleerung des Gelenkes für unbedingt geboten, weil für die Aufsaugung eines so massenhaften Exsudates gar keine Wahrscheinlichkeit vorhanden war. Da indessen die Eröffnung des Sackes zugleich eine solche des Gelenkes involvirte, hielt ich schon zur Verhütung der hierdurch möglichen Entzündungsgefahren die methodische Faradisation für unumgänglich nöthig, während ich hierin zugleich das einzig mögliche Mittel fand, die kranke Synovialhaut zu normaler Thätigkeit zurückzuführen.

Die Eltern waren damit einverstanden. Den 3. Oktober 1869 erfolgte die Punction des Sackes am äusseren oberen Rande der Patella, wobei ein volles Weinglas (ca. 90 Gr.) einer gelblichen, schwach fadenziehenden, von eiterigen Formelementen freien, nicht gerinnenden Flüssigkeit entleert wurde. Nach Schluss der Wunde mit einem Heftpflasterstreifen ward das Knie sofort eine halbe Stunde lang faradisirt. Für die folgenden Tage: absolute Ruhe, schmale Diät, täglich 6 halbstündige Faradisationen.

Am 11. Oktober ist selbst bei ungebeugtem Knie wieder eine schwache, aber deutliche Fluctuation nicht nur zu beiden Seiten der Patella, sondern auch in dem entleerten Sacke fühlbar. Fortsetzung der Faradisationen, wovon jetzt auch zwei des Nachts statt finden.

Am 20. Oktober keine weitere Zunahme des Ergusses. Die Incisionswunde ist vollständig verheilt.

Am 30. Oktober nicht messbare, aber unzweifelhafte Verringerung des Ergusses, besonders im Sacke.

Am 30. November sind nur noch schwache, aber doch bei der Beugung deutlich zu constatirende Spuren des Ergusses vorhanden. Bei gestrecktem Gliede sind dieselben nicht bemerkbar.

Am 30. December ist kein Exsudat mehr vorhanden. Im gestreckten wie im gebeugten Zustande ist das rechte Knie dem gesunden in Form und Umfang absolut gleich.

Die Kranke wird entlassen, der Gebrauch des Gliedes aber noch für einen Monat untersagt, auch die Fortsetzung einiger Faradisationen pro Tag noch verordnet.

Im November 1875, also 6 Jahre nach der Operation, hat sich mir Fräulein K., jetzt ein schmuckes, kräftiges Mädchen, in dankbarer Erinnnerung wieder vorgestellt. Das ehemals kranke Knie trug kein anderes Zeichen seines früheren Leidens als die in Länge und Breite vergrösserte, glatte Incisionsnarbe und war selbst bei starken Anstrengungen niemals mehr auch nur im Geringsten geschwellt worden.

---

1) Ich habe seitdem in Zschopau in Sachsen einen an Hydrops articuli genu leidenden Herrn gesehen, der seit Jahren mit der Druckverbandbehandlung behandelt worden ist, ohne dass sich sein Gelenkleiden dadurch auch nur im Geringsten gebessert hätte.

IV. Anästhesie, sowie Resorption seröser Exsudate acuter traumatischer Entzündungen.

In keinem Falle, den man zur Experimentation der therapeutischen Effecte der Faradisation wählen mag, treten die Resultate so schnell, so deutlich und darum für den Experimentator so überraschend hervor, wie in denen acuter traumatischer Entzündungen. Da sich überdies die Faradisation hier meist zugleich mit Wärmeentziehung verbinden lässt, erfährt dieses ausgezeichnete Antiphlogisticum noch eine weitere Steigerung. Die schnelle Aufeinanderfolge der therapeutischen Wirkungen gibt überdies zu verschiedenen anderen interessanten Wahrnehmungen Veranlassung. So kann man constatiren, dass der Schmerz dasjenige Entzündungssymptom ist, welches sich zuerst, und zwar anfänglich auf kürzere, später auf längere Zeitabschnitte und zuletzt ganz von der Entzündung trennen lässt, so dass die gewöhnliche Auffassung desselben als „Druckerscheinung" keinesfalls ganz richtig ist. Die acute traumatische Entzündung ist es auch, welche es der genauen Beobachtung bemerkbar macht, dass der „Beginn des Zurückgehens der Entzündung", wie er sich durch den Nachlass der Allgemeinerscheinungen und der localen Temperaturerhöhung ausspricht, genau mit dem „Anfange der Resorption" zusammenfällt, so dass der Begriff der „Antiphlogose" mit dem der „Resorption" sachlich identisch ist.

a) Acute traumatische Entzündung des Ellbogengelenkes. [1])

Krankengeschichte Nr. IV. Der Zimmermann W. G., 42 Jahre alt und sonst durchaus gesund, war am 18. Februar 1873 im Begriff, einen schweren Holzsparren auf der rechten Achsel über eine glatt gefrorene Fläche hinwegzutragen, aber er fällt, und zwar so, dass er auf den rechten Ellbogen aufschlägt. Das Holzstück rollte über den Vorderarm fort. Sofort ungeheurer Schmerz, der aber durch angewandte Eiswasserüberschläge nach einigen Stunden verschwindet. In den ersten Stunden der folgenden Nacht hat er gute Ruhe, ungeachtet das Vorderarmgelenk hochgradig geschwollen ist. Dann aber wird er vom wiederkehrenden Schmerz geweckt. Man schickt noch in der Nacht nach acht Egeln, die sofort angelegt werden, ohne Milderung der Entzündungssymptome herbei zu führen. Da auch die nachfolgende Fortsetzung von Eisüberschlägen die Pein des Kranken nicht lindert, findet er sich am 19. Febr. Morgens bei mir ein.

Der kranke Arm befindet sich in Beugung. Das Ellbogengelenk ist so stark geschwollen, dass sich weder über einen etwa vorhandenen Bruch noch über eine mögliche Luxation etwas Sicheres feststellen lässt, denn jeder Versuch, den Vorderarm zu beugen oder zu rotiren, bringt

1) Eine Krankengeschichte über die „traumatische Entzündung des Kniegelenkes" ist bereits in meiner eingangs erwähnten ersten Veröffentlichung enthalten.

einen so rasenden Schmerz hervor, dass der baumstarke Patient laut aufschreit. Die Temperatur der Schwellung fühlbar erhöht, keinerlei äusserliche Verwundung vorhanden.

Patient wird sofort veranlasst den kranken Theil in ein Zinkbecken mit Eiswasser unterzutauchen. Letzteres wird mit dem inducirten Strome eines Inductionsapparates in Verbindung gesetzt, während Patient selbst die andere, mit breitem Schwamm überbundene Elektrode den Oberarm auf- und abstreicht. Schon nach einer Viertelstunde grosse Erleichterung. Verordnung: täglich 4 halbstündige Sitzungen gleicher Art.

20. Februar. Patient hat bis Morgens 4 Uhr ruhig geschlafen. Dann Auftreten eines schwachen, durchaus erträglichen Schmerzes. Die Geschwulst ist weniger geröthet, hat aber an Umfang nicht abgenommen. Gleichwohl verursachten jetzt Beuge- und Rotationsversuche des Vorderarmes nur geringe Vermehrung des Schmerzes, so dass sich die Abwesenheit von Bruch und Luxation constatiren lässt.

21. Februar. Durchaus ruhige Nacht. Die Röthung der Schwellung ist gänzlich beseitigt, dagegen ist das Gelenk in seinem ganzen Umfange nun blau und gelbgrün tingirt. Die Schwellung selbst sehr bedeutend vermindert. Der Arm kann spontan etwas gebeugt und rotirt werden, ohne dass dies schmerzhaft ist.

22. Februar. Die Schwellung ist kaum noch zu constatiren und nur durch die noch nicht völlig wieder erlangte Ausgiebigkeit der Bewegungen des Vorderarmes zu vermuthen.

24. Februar. Der Vorderarm hat seine vollständige spontane Beweglichkeit wieder erlangt, allein Patient fühlt bei diesen Bewegungen ein eigenthümliches Gefühl von Mattigkeit und Ermüdung. Entlassen.

Am 10. März stellt sich der Kranke wieder vor. Derselbe arbeitet seit seiner Entlassung wieder auf seiner Profession. Das Mattigkeitsgefühl hat sich schon in den ersten Tagen nach seiner Entlassung verloren.

Bei der chronischen traumatischen Entzündung sind die Erfolge der Faradisation leider weit weniger prompt, dagegen bleiben sie niemals aus, so dass sie, wenn auch in etwas weiterer Ferne liegend, stets gesichert sind. Hoffentlich wird diese Thatsache zu einer Segnung für die Leidenden, die heute bei der Chirurgie nur die therapeutischen Stichwörter „Jodtinctur und Gypsverband" finden, welche — mir scheint es fast zum Hohne der Wissenschaft — immer und immer wieder angewandt werden, so zahllos auch die Beispiele ihrer absoluten Wirkungslosigkeit sind.

b) Chronische traumatische Entzündung des Handgelenkes.

Krankengeschichte Nr. V. N. N., ein 9jähriges, sonst gesundes Mädchen hatte im Januar 1870 beim Schlitten umgeworfen und sich das rechte Handgelenk verstaucht. Sofort grosser Schmerz, der seine Eltern veranlasste, ärztliche Behandlung für das Kind zu suchen. Nachdem einige Tage lang kalte Ueberschläge gemacht worden, wurde ein Gypsverband angelegt und ungefähr 1 Monat belassen. Da sich das kranke

Handgelenk jetzt noch geschwollen zeigte, ward der Gypsverband erneuert und dieser lag über $1\frac{1}{2}$ Monat. Nach Abnahme desselben waren die Verhältnisse nicht günstiger. Das Handgelenk war noch immer geschwollen und eine Bewegung desselben unmöglich. Dazu war nun auch die Fähigkeit, die Finger zu beugen, geringer geworden, so dass die Eltern eine beabsichtigte Erneuerung des Gypsverbandes nicht zugaben. Sie trieben nun mit der Kranken bis Mitte Juni hinein allerhand Quacksalberei. Um diese Zeit sah ich das Kind zum ersten Male. Das Gelenk war noch so geschwollen, dass die Processus styloidei radii et ulnae nicht hervorstanden und die Beuge- und Streckseite schwach gewölbt erschienen. Die Haut war nicht entfärbt, aber die Schwellung hatte eine fühlbar höhere Temperatur. Die Finger kolbig verdickt; sie sowie das Handgelenk spontan unbeweglich, passiv nur in geringem Grade und mit grossen Schmerzen. Wurde das Gelenk in Ruhe gehalten, so waren jetzt keine Schmerzen mehr vorhanden.

Da ich zu elektrotherapeutischer Behandlung des Kindes selbst keine Zeit hatte, nahm ich es blos unter der Bedingung an, dass es im Stande sei, dieselbe selbst zu besorgen. Ich verordnete ihm zwei tägliche Sitzungen von einer Stunde und stellte ihm die eine, plattenförmige, oben mit Schwamm überbundene Elektrode so, dass ihr langer Stiel unten befestigt war, der Schwamm also nach oben stand und das Kind die Hand nur darauf zu legen hatte. Die andere Elektrode führte es dann mit der linken Hand fortwährend streichend über die nach oben gerichtete Seite der kranken Hand hinweg. So vermochte die kleine Patientin ganz wohl ihr krankes Gelenk selbst zu elektrisiren.

Nach 14 Tagen hatte sich an dem letzteren nichts geändert, was auf eine unzweifelhaft eintretende Besserung hätte hoffen lassen können, denn die Schwellung war noch dieselbe und damit auch die Unbeweglichkeit, dagegen versicherte das Kind schon von den ersten Tagen an, dass es ganz gut fühle, wie ihm das Elektrisiren wohl thue, denn „seine Hand hänge ihm nicht mehr so schwer am Arm."

Nach weiteren 14 Tagen war eine kleine Abnahme der Schwellung ganz unzweifelhaft, allein da die Unbeweglichkeit immer noch dieselbe geblieben, schien sie nicht von grossem Werthe. Von nun an ging aber die Besserung so zu sagen in täglich sichtlicher Weise von statten. Die Schwellung des Gelenkes verschwand, damit zugleich die der Finger und nach 2 Monaten, von Beginn der Behandlung an, waren alle Bewegungen schmerzlos mit Ausnahme der äussersten Pro- und Supination. Die Hand ward nun in diesen Stellungen auf ihre Schwammunterlage gebracht und nach weiteren 14 Tagen auch dieser Rest ihres Leidens beseitigt.

c) Chronische traumatische Entzündung des Fussgelenkes.

Krankengeschichte Nr. VI. Der Bauer F. in K. war, als er im Monate Mai 1872 Abends heimkehrte, mit dem rechten Fusse zwischen zwei Steine hineingetreten und gefallen. Er konnte sich noch mit Mühe in seine nahe Wohnung schleppen und machte die ganze Nacht kalte Ueberschläge. Gleichwohl schwoll der Fuss mehr und mehr an, damit vermehrten sich auch die Schmerzen und am Morgen liess er einen Arzt holen. Dieser fand keinen Bruch, erklärte das Leiden für eine Entzündung des Fuss-

gelenkes, verordnete die Anlegung von 12 Egeln und darnach Eisüberschläge. Am 5. Tage war die Geschwulst wenig geringer, aber doch etwas minder schmerzhaft; der Patient vertrug jetzt die Eisüberschläge nicht mehr, da sich Frostschauer, Kopfschmerzen und Brechreiz einstellten. Es ward deshalb die Kälteentziehung ausgesetzt und ein Gypsverband angelegt. Sofort, wie dies geschehen, fühlte er eine Erleichterung, ohne dass jedoch der Schmerz damit ganz verschwunden war. Letzterer trat erst ein, als der Verband 8 Tage gelegen war. Nach 14 Tagen ward derselbe erneuert, die Geschwulst war merklich geringer, aber jeder Versuch, das Gelenk zu bewegen, äusserst schmerzhaft. Es wurde daher ein zweiter und nach 4 Wochen ein dritter Gypsverband angelegt. Der letzte blieb 5 Wochen liegen, so dass die Gypsverbandbehandlung im Ganzen 11 Wochen gedauert hatte. Nach Entfernung des letzten Verbandes hatte die spontane Beweglichkeit des Fusses bedeutend abgenommen, doch versicherte der Arzt, dass diese durch den Gebrauch allmählich wiederkehren werde. Da indessen das Gehen selbst an zwei Stöcken wegen der Schmerzen beim Stehen kaum möglich war und einige Versuche sofort wieder stärkere Schwellung und Schmerzhaftigkeit des übrigens noch immer etwas geschwollenen Gelenkes hervorriefen, konnte sich Pat. nicht entschliessen, die ihm von seinem Arzte weiter proponirte Gypsverbandbehandlung fortzusetzen. So kam er zu mir.

Als ich am 28. August den kranken Fuss untersuchte, waren die supramalleolaren Regionen frei von Schwellung und Schmerzhaftigkeit, dagegen waren die inframalleolaren Regionen und die Vorderseite des Fussgelenkes verdickt und auf Druck empfindlich, ebenso war das Zellgewebe unter der Achillessehne infiltrirt. Die Ausgiebigkeit der spontanen Bewegung des Fusses war nahezu Null, passive Bewegungsversuche riefen Schmerzen hervor; das Stehen wurde nur eine kurze Zeit ertragen. Im Uebrigen waren die natürlichen Bedeckungen nicht verändert, sie schienen selbst in ihrer Temperatur nicht fühlbar erhöht zu sein. Der Pat. befand sich sonst wohl, hatte guten Appetit, und wenn er den Fuss in Ruhe hielt, schlief er die ganze Nacht, ohne durch denselben gestört zu werden.

Ordination: Absolute Ruhe im Bette, täglich sechs halbstündige faradisirende laue Fussbäder, bis über die Malleolen reichend. Der Kettenschluss ist durch ein zweites faradisirendes Bad für den gesunden Fuss zu bewirken, und behufs Vermeidung von Erschütterungen im kranken Gelenk für sein Bad zunächst nur der inducirte Strom zu benutzen.

30. August. Der Kranke fühlt sich „viel leichter" in seinem kranken Fusse, ohne dass der Grund dafür aufzufinden wäre, da im Gegentheil alle objectiven Verhältnisse noch unverändert bestehen.

3. September. Die Schwellung ist vorne etwas geringer, der Fuss spontan ein wenig ohne Schmerzen beweglich.

10. September. Die Schwellung hat auch unter der Achillessehne abgenommen, spontane schmerzlose Bewegung noch ausgiebiger.

20. September. Die Schwellung ist vollständig geschwunden. Da die volle Beweglichkeit des Fusses trotzdem noch nicht ganz möglich ist, wird der Kettenschluss nicht mehr durch ein Bad für den linken gesunden Fuss bewirkt, sondern durch Bestreichen der am Unterschenkel liegenden Fussmusculatur.

30. September. Vollständige Beweglichkeit des kranken Gelenkes. Das Stehen ist nicht schmerzhaft, wird aber gefürchtet, darum der Gang schwer.

15. October. Der Gang ordentlich. Der Kranke wird mit der Empfehlung, den krankgewesenen Theil zu schonen, entlassen.

d) Chronische traumatische Entzündung des Hüftgelenkes.

Ueber die Ursachen jener Entzündung des Hüftgelenkes, welche fast ausnahmslos mit „spontaner Luxation" endet, ist in der Wissenschaft absolut nichts bekannt, und wenn einzelne Autoren hin und wieder die Scrophulose und andere constitutionelle Diathesen als solche bezeichnen, so genügt für den Praktiker meist eine kurze Untersuchung des Kranken, um die Abwesenheit derartiger Ursachen zu constatiren. Dagegen ist durch die Faradisation ein vortreffliches Mittel gegeben, die Veranlassung auf dem Wege der Exclusion sicher zu stellen. Dass von Scrophulose nie die Rede sein kann, geht gewöhnlich nicht nur aus dem Mangel anderer Symptome hervor, welche für diese Diathese sprechen, sondern auch aus dem Umstande, dass die scrophulöse Entzündung der Gelenke weder zuerst in den Gelenkhöhlen beginnt, noch sich auf dieselben beschränkt, sondern dass letztere vielmehr erst secundär und nachdem lange vorher ein chronischer periostitischer Process die Epiphysen umgeben und durchzogen hat, in Mitleidenschaft gezogen werden. Zudem ist die scrophulöse „Periosto-Arthritis" in ihren Anfängen niemals schmerzhaft, trotzdem dass sie fast ausnahmslos zur cariösen Zerstörung führt und ihr gewöhnlicher Ausgang der Tod ist. Von allen diesen Erscheinungen findet sich bei der von spontaner Luxation gefolgten Hüftgelenkentzündung keine einzige wieder, denn sie ist nur ausnahmsweise nicht schon anfangs schmerzhaft; das Gelenk zeigt, so lange die spontane Luxation noch nicht eingetreten ist, keine den scrophulösen periostitischen Auflagerungen entsprechenden Difformationen; eine allfällige Eiterung, die im Ganzen selten vorkommt, ist in Bezug auf die Knochenbetheiligung nie cariöser, sondern blos nekrotischer Natur und hat darum den Tod nur höchst selten im Gefolge. — Ebensowenig kann die Entzündung auf syphilitischer Dyskrasie beruhen, da diese sich in ihren Symptomen von der scrophulösen nur in dem einzigen Punkte unterscheidet, dass sie schon früh in hohem Grade schmerzhaft ist und häufig noch anderweitig von brandigem Untergange der Haut und des ihr unterliegenden Zellgewebes — meist gummöse Infiltrationsherde — begleitet wird. Rheumatisch endlich kann jene Hüftgelenkentzündung deshalb nicht sein, weil der Rheumatismus der Gelenke die Faradisation

nicht erträgt, während diese das einzige wahre Heilmittel für sie ist, und die Schnelligkeit und Sicherheit ihrer Erfolge durchaus mit den bei traumatischen Entzündungen beobachteten übereinstimmen. Allein für diesen Charakter der von spontaner Luxation gefolgten Hüftgelenkentzündung sprechen auch positive Gründe. Ich habe in verschiedenen von mir behandelten Fällen constatiren können, dass die Kranken den Moment der Verletzung — gewöhnlich ein Fall oder ein Sprung von einer Erhöhung herab — ausserordentlich genau anzugeben wussten.

Ich habe bereits in meiner früher veröffentlichten Arbeit (Abschnitt III. „Gelenkentzündung jugendlicher Individuen ohne nachweisbare Ursachen") die Grundsätze entwickelt, welche ich im Allgemeinen und so besonders auch bei Behandlung der Hüftgelenkentzündung durch Faradisation befolge. Seit dieser Zeit hat mein Verfahren eine grosse Vervollkommnung durch den Umstand gefunden, dass ich, den von König und Paschen[1]) gegebenen Rath befolgend, das kranke Glied in eine mittlere Abductionsstellung bringen lasse — jedoch ohne damit eine Distraction zu verbinden. Während ich früher eine Heilung der Hüftgelenkentzündung ohne Eintritt spontaner Luxation nur zu erzielen vermochte, wenn das Leiden sehr früh in meine Behandlung kam, dagegen in allen jenen zu meiner Behandlung gelangenden Fällen, welche sich bereits im Stadium der Verlängerung befanden, die spontane Luxation nicht mehr zu verhindern vermochte, laufen jetzt auch diese Fälle ohne spontane Luxation ab.

Vielleicht ist es möglich, dass sich für die Fälle, bei welchen bereits die spontane Luxation zur Thatsache geworden, zugleich die Faradisation vortheilhaft verwenden lässt. Meinerseits habe ich darüber keine Erfahrung machen können, da alle Patienten, welche in diesem Stadium meine Behandlung aufsuchten, durch den noch immer andauernden Schmerz so herabgekommen waren, dass ich an eine Distraction nicht denken konnte.

Die folgende Krankengeschichte theile ich besonders darum mit, weil sie zugleich die vollständige Erfolglosigkeit der Behandlung des entzündeten Hüftgelenks mit starren Verbänden beweist.

Krankengeschichte No. VII. Herr H., Director und Associé des grossen Mühlengeschäfts „Lehnmühle" in Zschopau (Sachsen) ist ein kurzer, stämmiger Mann, der stets regelmässig gelebt hat, nie schwer krank war und jetzt — Januar 1875 — im 51. Lebensjahre steht. Im vorigen Jahre, es mag Mitte Mai gewesen sein, fühlte er einen leichten

1) Untersuchungen über Coxitis. Zeitschr. f. Chirurgie. 1873. S. 272.

Schmerz in der Hüfte, welcher sich bis zum Knie herabzog. Dieser Schmerz war am stärksten, wenn er sich des Morgens in Bewegung setzen wollte, nahm dann etwas ab, gegen Abend aber wieder zu. Durch grosse Vorsicht und Schonung gelang es, bis Anfangs August eine schnelle Verschlimmerung zu vermeiden, da aber ward er vollständig bettlägrig. Der zugezogene Hausarzt erkannte bald, dass es sich hier um eine Hüftgelenkentzündung handle und that Alles, was gewöhnlich zu geschehen pflegt — selbst die Jodbepinselung fehlte nicht. — Da indessen die Schmerzen immer grösser und die Nächte des Kranken absolut schlaflos wurden, Temperatur und Puls stiegen und die Prognose nicht nur für das Gelenk, sondern für das Leben des Kranken bedenklich zu werden schien, forderte er eine Consultation mit einem namhaften Chemnitzer Chirurgen, deren Ergebniss die Anlegung eines Gypsverbandes war. Da der Kranke die Unbequemlichkeit eines solchen Verbandes fürchtete, wurde ihm der Zweck derselben mitgetheilt: derselbe bestand darin, durch absolute Ruhe des Gliedes die vorhandenen Schmerzen zu lindern, durch den Druck die Entzündung zu brechen und durch Festhaltung des Gliedes im Gelenk eine spontane Luxation zu verhüten. Der Gypsverband reichte bis zum Hüftbeinkamm hinauf und über das Knie herab. Das Bein blieb in Adduction gelagert. Ungeachtet dieses Verbandes hatte der Kranke die furchtbarsten Schmerzen, und sein Zustand war weit entfernt, auch nur in einer Beziehung sich wesentlich zu bessern. Gleichwohl willigte er ein, die Gypsverbandbehandlung achtzehn Wochen lang ununterbrochen fortzusetzen. Während dieser ganzen Zeit konnte seine schwächliche, durch den vor Kurzem erst erfolgten Tod eines erwachsenen Kindes noch tiefgebeugte Gattin sich keinen Augenblick vom Lager des Kranken entfernen, da sie allein es verstand, dem kranken Gliede diejenigen kleinen Lageveränderungen zu bereiten, welche den peinigenden Schmerz zu vermindern schienen, und solche Lageveränderungen mussten Tag und Nacht alle 10 — 15 Minuten stattfinden.

Als ich den Kranken am 14. Januar 1875 zum ersten Male sah, trug er seit circa 3 Wochen keinen Gypsverband mehr. Er fühlte sich jetzt zwar viel bequemer, hatte aber noch sehr grosse Schmerzen, so dass er Nachts nur viertelstundenweise schlummerte, — dann musste eine Lageveränderung mit dem Beine vorgenommen werden. Der Appetit war seit Kurzem gut, der Puls 120, Temp. 38,5. Schon an seiner Gesammtlagerung, bei der der Körper ein Kreissegment bildete, dessen concave Seite mit der gesunden Seite zusammenfiel, liess sich erkennen, dass die spontane Luxation bereits stattgefunden. Die linke Hüfte bildete einen dicken, ödematös infiltrirten Fleischwall, durch welchen der grosse Trochanter nur schwer hindurch zu fühlen war. Der Gelenkkopf und die leere Gelenkhöhle waren durchaus nicht zu entdecken, jeder Versuch, das kranke Glied passiv zu bewegen, nicht nur in der Hüfte, sondern bis unter das Knie herab, äusserst schmerzhaft, und darum eine Ermittelung der Details der Luxation unmöglich. Alle Anhaltspunkte, welche in dieser Beziehung gewonnen werden konnten, musste der Fuss liefern. Der Malleolus internus des kranken Beines stand 5 Cm. höher als der des gesunden und der Fuss des ersteren war nach aussen rotirt.

Ich liess sofort jede Art von Medication aussetzen und besorgte dem

Patienten einen Inductionsapparat, mit welchem am 22. Januar die Behandlung begonnen wurde. Dieselbe bestand in Faradisation des kranken Gelenkes und seiner Umgebung bis zum Knie herab zweistündlich während mindestens 20 Minuten. Da ich in Schlettau bei Annaberg, also 8 Stunden von Zschopau entfernt, wohnte, konnte ich dem Kranken nur die unumgänglich nothwendigen Besuche machen. Diese erfolgten am 11. Februar, 4. März, 12. April, 4. Mai und 21. Juni, wo der Kranke entlassen wurde.

Am 11. Februar berichtete mir der Patient, dass er schon in der zweiten Nacht nach der begonnenen elektrotherapeutischen Behandlung drei volle Stunden ununterbrochen geschlafen habe und jetzt des Nachts nur drei bis vier mal erwache. Schmerzen in der Ruhe waren keine mehr vorhanden. Herr H. liess sich jetzt täglich eine Stunde lang in einen Lehnstuhl setzen, ohne dass sich hierdurch das Gelenk beleidigt zeigte. Puls und Temperatur gleichwohl wie früher.

4. März. Pat. hat weder in der Ruhe noch bei geringen Bewegungen des Gelenkes Schmerzen, er erhebt sich sogar selbst in seinem Lehnstuhl und steht auf beiden Füssen, wenn er gehalten wird. Dabei zeigt sich freilich das gesunde Bein noch kraftloser als das kranke. Die Schwellung um das kranke Gelenk ist viel geringer, jedoch noch immer bedeutend; man fühlt den Gelenkkopf oberhalb der Pfanne, etwas nach aussen liegend, den grossen Trochanter nach hinten rotirt. Die Temperatur 37,8 — 38°, Puls noch immer 120, Appetit und Nachtruhe ausgezeichnet.

12. April. Kranker spaziert, von einer Person geführt, mit Krücke und Stock im Zimmer herum, wagt dies aber noch nicht ohne Beihülfe. Abschwellung fortschreitend, die Temperatur erreicht nicht mehr 38°, Puls befremdlicher Weise unverändert 120. Pat. isst, trinkt und raucht mit bestem Appetit.

4. Mai. Pat. marschirt mit Krücke und Stock ohne fremde Hülfe in seinem Geschäfte herum, an dem Fusse des kranken Beines einen Schuh mit 5 Cm. hoher Auflagerung tragend. Temperatur normal, Puls 90 — 100, alles Uebrige unverändert.

21. Juni. Das kranke Gelenk zeigt keine Spur einer entzündlichen Schwellung mehr und ist bei Bewegungen nicht mehr schmerzhaft, Pat. kann indessen, da die Verkürzung des linken Beines mit dem Schuh nicht vollständig ausgeglichen wird, nicht ohne Krücke und Stock gehen; ausserdem wird er sehr schnell müde, und zwar im gesunden Gliede mehr noch als in dem krank gewesenen. Puls und Temperatur, sowie alle sonstigen Verhältnisse normal. Pat. wird mit der Mahnung entlassen, wöchentlich einige laue Salzbäder zu nehmen.

Im November schreibt mir Herr H. in die Schweiz: „Ich kann Ihnen mit Vergnügen melden, dass ich kurz nach ihrem letzten Besuche die Krücke weggelegt und seitdem ganz leidlich mit 2 Stöcken laufe. Hierbei bemerke ich Ihnen, dass, wenn ich einmal etwas mehr Last, als gewöhnlich, auf das kranke Bein lasse, mir's gerade so vorkömmt, als läge die Kugel in einer Feder, so geht's 'rauf und 'runter. Weil ich nun immer mehr und mehr laufe, so habe ich dann auch zeitweilig gegen Abend etwas Spannung und Schmerz in der Kugel und im unteren Schienbein. Ich elektrisire täglich 3 — 4 mal und fühle mich stets wohl darnach."

V. Anästhesie und Resorption serofibrinöser Exsudate.

Für die Resorption der seroplastischen Exsudation lässt sich wohl kaum ein treffenderes Beispiel wählen, als die einfache Iritis, da ihre Neigung zur Bildung von Synechien bekannt ist. Die Wirkung der Faradisation ist auch hier eine so schnelle, dass sie alle übrigen von der Ophthalmologie angewandten Mittel weit hinter sich zurück lässt. Man kann darum auch von der sonst als unumgänglich nöthig erachteten Erweiterung der Pupille vollständig absehen, denn die Heilung tritt früher ein als die Atropinwirkung aufhört, so dass durch letztere, wenigstens für den Kranken, der Endpunkt der Krankheit unklar wird.

Krankengeschichte Nr. VIII. Jacob F., Landwirth in Wiedikon, 38 Jahre alt, erwachte am 13. Januar 1876 mit geröthetem, schmerzhaftem linkem Auge. Er wandte sich an den nächsten Arzt, der ihm die Pupille mit Atropin erweiterte und die nöthige Behandlung einleitete. Anfangs schien es, als wenn die Schmerzen geringer würden, allein dies hatte nur eine Dauer von wenigen Stunden. Der Schmerz wuchs stetig, die Nächte waren ohne Ruhe und das Auge percipirte keine Bilder mehr. Vom behandelnden Arzte jetzt an einen Specialisten gewiesen, fand er sich am 17. Januar bei mir ein, obgleich ich weit entfernt bin, dafür gelten zu wollen.

Die Conjunctiva des Bulbus und der Augenlider ist gelockert und hochgradig injicirt; die Iris erweitert, weisslich entfärbt und an einzelnen Stellen mit graulich-weissen Punkten belegt; die Pupille graulich getrübt und die hintere Seite der Cornea wie mit Nadelstichen punktirt. Keine Fähigkeit, Gegenstände zu erkennen, jedoch Lichtperception und Lichtscheu. Rasende Schmerzen im Bulbus, der Orbita, der Supra- und Infraorbitalgegend. Puls 96 — 100, Temperatur 37,8°, kein Appetit, keine Nachtruhe, „vollständige Unfähigkeit, einen Gedanken zu fassen."

Verordnung: Versuchsweise 4 Egel an die Schläfengegend, sodann Laxans aus Calomel mit Jalappe; graue Salbe zur Einreibung der Orbitalgegend.

Am 18. Januar zweifelhafte Erleichterung. In der Nacht zum 19. Januar vermehrte Schmerzen. Es ist dies die 7. Nacht, dass Pat. keinen Augenblick geschlafen hat.

20. Januar. Pat. erscheint persönlich bei mir, von seinen Schmerzen getrieben. Es werden ihm drei tägliche Faradisationen von einer Stunde verordnet. Er nimmt diesen Tag noch zwei Sitzungen. Schon in der ersten ist deutliche Schmerzabnahme fühlbar; grösser ist dieselbe nach der zweiten. In der folgenden Nacht schläft Pat. bis Morgens 2 Uhr, wo sich der Schmerz wieder, aber in weit erträglicherem Grade, einstellt.

Am 23. Januar drei Faradisationen, wenig Schmerzen, gute Nacht.

Am 24. Januar desgleichen, die Trübung der Pupille macht einem dunkleren Colorit Platz. Sonst vollständige Schmerzlosigkeit. Puls 74, Temperatur 36,9°. Guter Appetit.

Bis 28. Januar hat Pat. im Ganzen 22 einstündige Faradisationen

gehabt. Die Iris ist nicht mehr entfärbt, die Pupille wieder vollständig schwarz, die Hinterwand der Cornea nicht mehr punktirt und die Injection der Gefässe bis auf ein Minimum geschwunden. Da indessen die Pupille noch erweitert ist, ist die Integrität der Function noch nicht ganz zu beurtheilen, denn der Kranke sieht zwar die Gegenstände, aber „wie in Nebel gehüllt". Er wird als geheilt entlassen, fügt aber am 29. und 31. Januar noch je eine einstündige Sitzung hinzu.

Am 8. Februar, wo sich Pat. wieder vorstellt, ist die Atropinwirkung auf die Pupille verschwunden und die Gesichtsfunction des kranken Auges wieder eine vollkommene. Die eigentliche Behandlung mittelst des Inductionsstromes hat somit 8 Tage gedauert. Die elektrischen Sitzungen fanden in meiner Wohnung statt, und da Pat. circa 20 Minuten weit von mir entfernt wohnte, hatte er diesen Weg täglich 6 mal zu mir zurückzulegen.

In die Kategorie der Resorption seroplastischer Exsudate gehört, aus den gleichen Gründen, sehr wahrscheinlich auch der folgende Fall:

Krankengeschichte Nr. IX. Eduard K., Hülfsportier der Nordostbahn, in Aussersihl wohnhaft, ist 38 Jahre alt und früher stets gesund gewesen — eine Verletzung an den Extremitäten ausgenommen, wegen welcher er sich vor einigen Jahren in ärztlicher Behandlung befand. Anfangs Februar 1876 ward er von Frost, Hitze und Athemnoth befallen. Bald gesellte sich Stechen in der rechten Seite dazu, Hustenreiz, doch waren die Sputa nie blutig. Der behandelnde Arzt bezeichnete die Krankheit auf dem Krankenscheine als Lungenentzündung. Bis zum 25. Februar trat in allen subjectiven Symptomen keine Erleichterung ein; der Husten war nicht häufig, aber sehr schmerzhaft, und der Versuch, sich im Bette aufzurichten, rief in der rechten unteren Brusthälfte einen äusserst heftigen Schmerz mit Erstickungsanfällen hervor. Dies veranlasste den Kranken, seinen Arzt, zumal dieser die Consultation mit mir abwies, zu verlassen und sich an mich zu wenden.

Als ich an dem bezeichneten Tage den Kranken besuchte, fand ich denselben ausserordentlich abgemagert und kraftlos, die Stimme zitternd, der Athem beschleunigt, 42 in der Minute, und die Wangen hektisch geröthet, Temp. 38,9°, Puls 125 — 130. Die Inspection der Brust liess die kranke rechte Seite sofort als solche erkennen, denn sie war in der Gegend der Mamma deutlich erhöht und beim Athmen zweifelhaft beweglich. Während die Intercostalräume der linken Seite eingefallen waren, waren die des kranken Theils der rechten Seite vollständig verstrichen, die Integumente jedoch nicht entfärbt. Die Palpation und der Druck auf die Intercostalräume 5 Cm. oberhalb bis 6 Cm. unterhalb der Mamma in einer Breite von 8 Cm. im höchsten Grade schmerzhaft. Während die Percussion ausserhalb dieser Stelle normale Ergebnisse lieferte, war sie hier leer; die Auscultation ergab an der Umgrenzung dieser Stelle verschwächtes, sonst normales Athmen und zerstreute grossblasige Rhonchi; auf der kranken Stelle selbst kein Athmungsgeräusch; hier war auch kein deutlicher Stimmfremitus fühlbar.

Der Husten kam mehr anfallsweise, wenn sich der Kranke bewegte, und förderte nur wenige zähe Sputa hervor. Der Versuch, aufzusitzen, war sofort von Husten, Erstickungsnoth und ungemeiner Angst des Kranken gefolgt. Im Uebrigen: träger Stuhl, absoluter Mangel an Schlaf.

Diagnose: Abgesacktes serofibrinöses Exsudat, wahrscheinlich in Folge einer umschriebenen Pleuritis, möglich auch: einer umschriebenen Pleuropneumonie.

Ordination: 7 Egel an die schmerzhafte Stelle, sodann ununterbrochene Bedeckung mit Kataplasmen, innerlich Nitrum mit Digitalis; Nachts Morphium 0,02.

27. Februar. Der Kranke hat 2 Stunden geschlafen, die Schmerzen an der kranken Stelle sind etwas geringer, sonst keine Veränderung.

3. März. Die Schmerzen, welche seither sehr erträglich gewesen, sind seit gestern wieder in ihrer alten Heftigkeit zurückgekehrt, jedoch mehr nach hinten und unten. Es wird die Wiederholung einer geringen Blutentziehung — 3 Egel — verordnet, sonst dieselbe Therapie.

4. März. Wieder wesentliche Erleichterung, Puls 90 — 100, Temp. 38°. Kranker kann trotzdem noch nicht aufsitzen; Husten sehr, jedoch weniger als früher, schmerzhaft; noch immer träger Stuhl.

11. März. Während bis gestern alle Verhältnisse sich so gebessert, dass Pat. versucht hatte, einige Augenblicke ausser dem Bette zuzubringen, sind heute die alten Schmerzen in ihrem ganzen Umfange zurückgekehrt. Die Athemnoth ist gross — 40 — 45 Athemzüge in der Minute — das Gesicht cyanotisch; Puls 130, Temp. 39°. Der Husten, wozu fortwährend Reiz vorhanden, wird ungemein gefürchtet.

Verordnung: Die kranke Stelle mit ihrer Umgebung täglich sechsmal eine halbe Stunde lang zu faradisiren; zwischen hinein Kataplasmen, innerlich keine Medication. Sollte dieser Versuch ohne die gehofften Folgen sein: Thoracocentese.

12. März. Pat. hat diese Nacht 4 Stunden unausgesetzt geschlafen, die Empfindlichkeit der kranken Stelle ist sehr vermindert, Hustenreiz bei Bewegungen unverändert; Puls wieder 90, Temp. 38 — 38,5°.

13. März. Nacht gleich gut, Hustenreiz etwas vermindert, Husten weniger schmerzhaft, Puls und Temp. unverändert.

14. März. Nacht sehr gut, wenig und schmerzloser Husten; Kranker kann kurze Zeit auf beiden Seiten liegen und aufsitzen; Puls 90, Temp. 38°.

Vom 15. bis 20. März fortschreitende Besserung in solchem Grade, dass der Kranke die ganze Nacht Ruhe hat, sehr selten und ohne Schmerzen hustet, auf beiden Seiten liegen kann und diesen Tag zum ersten Male mehrere Stunden hintereinander ausser dem Bette zubringt. Puls 78, Temp. 36,5° in der Ruhe, spontaner Stuhl, lebhafter Appetit. Die Untersuchung der Brust ergibt: vollständiges Verschwinden der Erhöhung, Einziehung der verstrichen gewesenen Intercostalräume, sehr schwaches Athmen an der kranken Stelle, wo die Percussion immer noch etwas leer ist, sonst durchaus normale Verhältnisse.

Der Kranke wird als geheilt entlassen und hat am 27. März seinen Dienst im Bahnhofe wieder aufgenommen.

VI. Anästhesie und Resorption seröseitriger Exsudate.

Ich würde fürchten, das Geschick Remak's zu theilen und für einen enthusiastischen Schwärmer gehalten zu werden, wenn mir zur Constatirung der Resorption seröseitriger Exsudate durch die Faradisation nicht einige Fälle vorlägen, die jeden Zweifel daran niederhalten müssen. Denn während man in allen Fällen, wo eine Diagnose auf eitrige oder seröseitrige Exsudation gestellt wird, die Richtigkeit derselben bemängeln kann, ist dies offenbar bei jenem pathologischen Vorkommen nicht möglich, den man als Hypopyon des Auges zu bezeichnen pflegt. Und solcher Fälle habe ich nicht weniger als fünf beobachtet. Ich theile in Folgendem die Krankengeschichte des ersten derselben mit und füge nur noch hinzu, dass alle fünf Fälle genau in dem Punkte mit einander übereinstimmen, dass sich die Faradisation in Bezug auf das Hornhautgeschwür selbst absolut indifferent verhält.[1])

Krankengeschichte Nr. X. Der Bauer F. in H., 62 Jahre alt, war im November 1874 im Begriffe, ein Fuder Stroh zu laden, als er plötzlich einen stechenden Schmerz im linken Auge empfindet, gleich als wenn ihm ein fremder Körper ins Auge gekommen sei. Seine Leute untersuchten das Auge, konnten aber nichts von einem solchen entdecken. Obgleich der Schmerz bald nachher nur ein unbedeutender war, machte F. doch über Nacht Kaltwasserüberschläge. Dennoch war das Auge am anderen Morgen hochgeröthet und lichtscheu, was ihn bestimmte, das Auge verbunden zu halten und die Stube zu hüten. In der folgenden Nacht wuchs der Schmerz und ward namentlich in der Supraorbitalgegend reissend und pochend, deshalb fand er keinen Augenblick Schlaf. Dies trieb den Kranken am Morgen des 8. November zu mir.

Bei der Untersuchung findet sich die Conjunctiva in ihrer ganzen Ausdehnung hochgeröthet und geschwellt, der Limbus corneae gewulstet. Im Centrum der letzteren liegt ein kleines, schmales, quer verlaufendes Geschwürchen mit so seichten, zackigen Rändern und so reinem Boden, dass es eher einem frisch entstandenen Epithelialverluste gleicht. Die Iris undeutlich getrübt, beweglich. In der vorderen Augenkammer, jedoch den

1) Als ich meine ersten elektrotherapeutischen Versuche bei Hornhautgeschwüren mit consecutivem Hypopyon machte, befand ich mich im sächsischen Obererzgebirge und war hier von meiner Fachliteratur ganz abgeschnitten. Die Arbeiten von Arcoleo und Dor sind mir daher erst in jüngster Zeit bekannt geworden. Meine Methode weicht indessen doch von derjenigen dieser Forscher in dem sehr wesentlichen Punkte ab, dass ich die grossen Schwämme meiner Elektroden auf das geschlossene Auge aufsetzen lasse. Wenn man bedenkt, wie gross Schmerz, Lichtscheu und Lidkrampf in solchen Fällen sind, so kann ich kaum glauben, dass sich die Methode Arcoleo's, welcher die Hornhautgeschwüre selbst mit Pinseln und Schwämmchen berührt, empfiehlt, ja ich bezweifle sogar, dass sie in allen Fällen ausführbar ist.

unteren Rand der Pupille überragend, ein eitriger Erguss. Grosse Lichtscheu, rasender Schmerz im Auge und seiner Umgebung.

Da die Punction jedenfalls noch auf einen Tag verschoben werden kann, wird der Fall zur Beantwortung folgender Fragen benutzt:

1) erstreckt sich die schmerzstillende Wirkung der Faradisation auch auf Fälle mit unzweifelhafter eiteriger Exsudation?
2) ist durch dieselbe eine Resorption eiteriger Exsudate möglich?

Der Kranke wird instruirt, sich das Auge selbst zu faradisiren und ihm ein Inductionsapparat in seine, in der Nähe der meinigen befindliche Wohnung gegeben. Er hat täglich 6 halbstündliche Sitzungen zu nehmen und auch des Nachts 1 — 2 hinzuzufügen. Keine künstliche Erweiterung der Pupille.

Schon während der Instruction des Kranken bemerkt er, dass eine wesentliche Milderung des intraocularen Druckes und damit eine Verringerung des Schmerzes stattfinde.

Am Abend dieses Tages hatte Patient 6 mal eine halbe Stunde lang faradisirt und fand sich ungemein erleichtert. Der supraorbitale Schmerz ist gänzlich verschwunden.

Am 9. November Morgens berichtet Pat., dass er einige Stunden gut geschlafen. Dann weckte ihn der Schmerz, welcher aber nach sofortiger Faradisation wieder so gering ward, dass er von Neuem für einige Stunden einschlief. Der eiterige Erguss ist nicht höher gestiegen, aber auch nicht vermindert. An der Conjunctiva und am Hornhautgeschwür keine Veränderung; letzteres scheint sich vielmehr in querer Richtung zu vergrössern. Nachmittags: wenig Schmerzen.

10. November. Des Nachts einmal, aber nicht mit Schmerzen, erwacht; gleichwohl faradisirt. Am Morgen zweifelhafte Abnahme des eiterigen Ergusses, keinesfalls aber Zunahme desselben. Alles Andere unverändert.

11. November. Die Abnahme des Ergusses ist unzweifelhaft, die Pupille beweglich. Lichtscheu noch gleich gross, das Geschwür vergrössert. Die Nacht war gut.

12. November. Nur noch selten einen unbedeutenden Schmerz. Gute Nacht. Weitere Abnahme des Ergusses. Alles Uebrige gleich.

13. November. Gute Nacht. Nahezu vollständige Schmerzlosigkeit, Verringerung des eiterigen Ergusses bis auf ein kaum merkliches Segment der vorderen Kammer. Iris nicht mehr getrübt, beweglich.

19. November. Keine Spur eines eiterigen Ergusses mehr, kein Schmerz, stets ungestörte Nachtruhe. Aber unverminderte Injection der Conjunctiva und der Ciliararterien, Vergrösserung des Geschwürs ohne schlimmere Gestaltung seines Grundes. Die Faradisation wird ausgesetzt und das Geschwür durch Einträufelung einer schwachen Höllensteinlösung behandelt. Am

28. November vollständige Heilung unter Bildung einer milchig getrübten, aber noch durchsichtigen Narbe. Keine Lichtscheu mehr, aber die Conjunctiva des Bulbus noch schwach injicirt.

Der Kranke stellt sich nach 14 Tagen wieder vor. Jetzt sind auch die letzten Spuren der ehemaligen Entzündung verschwunden.

VII. Anästhesie und Resorption blutiger Ergüsse und (?) seröser Exsudate.

Bei dem hierher gehörigen Falle mache ich nur auf den Umstand aufmerksam, dass sich in ihm die bereits in meiner früheren Arbeit bei dem Patienten Schwagenbach (Abth. I. Traumatische Entzündungen) gemachte Wahrnehmung wiederholt, dass das kranke Gelenk, obgleich es keine Spur von Entzündung und Erguss mehr zeigt und sich darum die Patienten vollständig geheilt fühlen, sich gleichwohl noch immer in einem Zustande vermehrter Reizung zu befinden scheint, der es möglich macht, dass es durch Anstrengungen bald wieder in eine neue Entzündung verfallen kann, die in Bezug auf die Heftigkeit ihrer Erscheinungen der vorhergegangenen in Nichts nachsteht.

Krankengeschichte Nr. XI. Der Zimmermann L. in Aussersihl hatte am 25. Februar 1876 Vormittags das Unglück, beim Behauen eines Holzstückes mit der Bandaxt abzugleiten und sich mit deren hinterem scharfen Ende in den oberen Rand der linken Patella zu hacken. Die kleine Wunde blutete stark, wurde dann mit einem Pflaster bedeckt, und L. nahm seine Arbeit wieder auf. Gegen Abend ward das Knie schmerzhaft, L. ging nach Hause, machte kalte Ueberschläge und hatte eine schlaflose Nacht. Am Morgen des 26. Februar suchte er aufzutreten, ward aber durch den Schmerz verhindert, so dass er mich rufen liess.

Die Wunde ist 2 Cm. lang und parallel der Achse des Gliedes. Der Schleimbeutel der Patella ist hochgeschwellt und geröthet, die Patella in gestreckter Lage stark fluctuirend, das ganze Gelenk heiss und an der Schwellung Theil nehmend.

Verordnung: Eiswasserüberschläge; zweistündlich eine Faradisation von einer halben Stunde, selbst des Nachts.

27. Februar. Die Schmerzen ungemein vermindert. Der Kranke hat mittelst Druckes auf die Bedeckungen der Patella eine grosse Quantität geronnenen Blutes durch die Wunde entleert. Gleichwohl Zunahme der Schwellung des ganzen Gelenkes, das ringsum ekchymotisch verfärbt ist.

28. Februar. Die Schwellung des Schleimbeutels der Patella ganz beseitigt, auch die des übrigen Gelenkes vermindert. Die ekchymotische Verfärbung tritt stärker hervor und lässt auf einen Bluterguss in die Gelenkhöhle schliessen.

1. März. Die Gelenkschwellung nur noch ganz unbedeutend, aber bei der Beugung noch deutlich fühlbar.

4. März. Die Gelenkschwellung gänzlich verschwunden, die volle Beugung ohne Schmerz und Spannung ausführbar. Entlassen.

Pat. hat seine Arbeit am 6. März wieder aufgenommen, ohne die geringste Belästigung im linken Kniegelenk zu fühlen.

Am 5. April erscheint L. aufs Neue; er hat wieder grosse Schmerzen im ehemals kranken Knie, da er sich, wie er glaubt, im Laufe dieser Woche mit der Patella an einen Balken gestossen. Der Schleimbeutel der letzteren ist, ohne geröthet zu sein, halbkugelig angeschwollen, sein

Inhalt knistert unter dem Fingerdrucke. Ebenso ist das Kniegelenk selbst in vollster Betheiligung und so sehr geschwellt, dass alle Knochenkanten verwischt sind. Das Gehen ist überaus mühsam und schmerzhaft. Puls und Temperatur normal.

Ordination: Absolute Ruhe, Elektrotherapie wie früher, Eiswasserüberschläge.

6. April. Die Schmerzen sind vollständig verschwunden, Schwellung des Schleimbeutels der Patella geringer.

10. April. Schwellung kaum noch bemerkbar. Da Pat. als Bauführer seinem Meister unentbehrlich ist, wird ihm gestattet, sich wieder regelmässig auf den Zimmerplatz zu begeben, so jedoch, dass er im Laufe des Tages noch immer 4 — 5 mal während 20 Minuten elektrisirt. In den Zwischenzeiten wird das Knie durch eine Binde steif gelegt.

18. April. Schwellung vollständig verschwunden. L. soll noch circa 14 Tage in gleicher Weise fortfahren.

1. Mai. L. ist vollständig geheilt und gibt den Apparat zurück.

VIII. Anästhesie und Antiphlogose bei Entzündung von Symphysen.

Jene Entzündungen im Gebiete der Wirbelsäule, welche bei Kindern, wie bei Erwachsenen zum Ausweichen einzelner Wirbelkörper führen, werden in Bezug auf ihre Veranlassung sehr wahrscheinlich ebenso verkannt, wie dies hinsichtlich der Hüftgelenkentzündung der Fall ist. Ich habe bei einigen kindlichen Patienten genau constatiren können, dass das Leiden einige Zeit nach einem schweren Falle aufgetreten; bei einigen Frauen, die es vom letzten Kindbette her datirten, war die Entstehung durch die Anstrengungen der Geburtsarbeit in hohem Grade wahrscheinlich. Nimmt man hinzu, dass diese Entzündungen keinem anderen Mittel in so evidenter Weise weichen und dass sich die damit verbundenen Schmerzen durch nichts Anderes so schnell und sicher beseitigen lassen, als durch die Faradisation, so muss man in der Annahme, dass es sich hier lediglich um eine chronische, traumatische Entzündung handelt, in hohem Grade bestärkt werden.

Ich habe leider keinen unter den neun von mir behandelten Fällen, bei welchen ich zu einer Zeit zugezogen worden wäre, in welcher die Ausweichung der kranken Wirbelkörper nicht schon eine vollendete Thatsache gewesen wäre und vermag daher nicht zu sagen, ob sich dieser Ausgang auch bei rechtzeitiger Behandlung mittelst der Faradisation vermeiden lässt. Da es indessen wohl immerhin gestattet ist, von der prompten Wirkung dieser Behandlungsmethode nach jener Zeit einen Schluss auf die wahrscheinliche Wirkungsweise vor ihr zu ziehen, so bezweifle ich nicht, dass

bei rechtzeitiger Anwendung dieses Heilmittels eine Difformation der Wirbelsäule vermieden werden kann.

Die folgende Krankengeschichte [1]) bezieht sich auf eine junge Dame, deren Leiden s. Z. in Chemnitz in weiten Kreisen die ungetheilteste Theilnahme erregten und die eine Anzahl ausgezeichneter Aerzte von wohlverdientem Rufe vergeblich an ihrem Krankenbette sah. Der letzte behandelnde Arzt erschien zuletzt nicht mehr, weil, wie er dem Gatten der Patientin mittheilte, der letale Ausgang, wenn auch langsam, aber unvermeidlich kommen werde und darum keine Kunst im Stande sei, denselben abzuwenden.

Krankengeschichte Nr. XII. Frau Schullehrer K. in Schloss Chemnitz ist 24 Jahre alt, seit 4 Jahren verheirathet und hat zweimal geboren. Ihre Constitution ist zart, fragil, gleichwohl war sie früher stets gesund und als Mädchen kräftig und blühend. Nach ihrem ersten Kindbette fühlte sie einen fixen Schmerz an der Grenze zwischen Hals- und Brustwirbelsäule, der bald stärker, bald schwächer war, bald auch sich auf kürzere Zeit gar nicht bemerklich machte. Im nächsten Jahre folgte eine zweite Schwangerschaft und während dieser vermehrten sich die Schmerzen in hohem Grade. Im Februar 1874 entbunden, steigerten sich die Schmerzen auf eine solche Höhe, dass die Patientin nicht mehr im Bette aufsitzen konnte. Nach etwa einem Monate stellte es sich heraus, dass der 6. und 7. Halswirbel scoliotisch ausgewichen war und die Axe der übrigen Halswirbelsäule zu der der Brustwirbelsäule nahezu einen rechten Winkel bildete. In diesem Zustande lag Frau K. unter fortwährender ärztlicher Behandlung und Consultation verschiedener medicinischer Notabilitäten der Stadt bis Anfangs Juli, zu welcher Zeit sich ihr Gatte meinen Rath erbat. Da ich zu fern von Chemnitz wohnte, um die Kranke selbst sehen zu können, konnte ich nur rathen, die Faradisation zu versuchen, und zwar in oft wiederholten Sitzungen von kurzer Dauer. Herr K. führte meine Verordnung selbst aus, und als ich Frau K. Mitte Juli, also nach nur 14tägiger Anwendung dieser Therapie, endlich selbst besuchte, vermochte sie bereits ohne fremde Hülfe wieder im Bette aufzusitzen. Sie hatte das seit circa 4 Monaten nicht mehr gekonnt. Indessen war der Puls noch beschleunigt und die Temperatur erhöht. Die Faradisation wurde nun unverändert fortgesetzt. Ende August konnte Patientin das Bette auf eine Stunde verlassen, Ende September war sie soweit, dass sie ohne fremde Hülfe in der Wohnstube herumspazirte und Ende October machte sie mit ihrem Gatten bereits kleinere Spaziergänge im Freien, ohne über etwas Anderes, als über grosse Schwäche zu klagen. Im Frühling 1875 sah ich Frau K. wieder, — der örtliche Entzündungsprocess war vollständig abgelaufen und Schmerzhaftigkeit trat an der scoliotischen Stelle nur dann auf, wenn sich Frau K. über das Maass anstrengte.

---

1) Ich bin leider genöthigt, dieselbe aus dem Kopfe niederzuschreiben, da ich das Original nicht auffinden kann, vermag aber die Richtigkeit alles Wesentlichen unbedingt zu verbürgen.

IX. Antiphlogose bei scrophulöser Periosto-Arthritis.

Ich habe leider nur zwei Fälle scrophulöser Periostitis der Gelenkepiphysen mit secundärer Betheiligung der Gelenkhöhlen meinen Versuchen unterwerfen können und beide betrafen das Ellenbogengelenk, welches der Faradisation viel zugänglicher ist, als andere Gelenke, weil sie sich im warmen Bade zuführen lässt. Da die früher von mir beobachteten Fälle sämmtlich allmählich zu multiplen Abscedirungen führten, welche durch ihre lange Dauer den Organismus schliesslich erschöpften, so darf ich auch hier die Faradisation empfehlen, da beide Fälle nicht nur geheilt wurden, ohne dass sich spätere Recidiven einstellten, sondern auch noch ein guter Theil der Function des kranken Gelenkes gerettet werden konnte. Allein die heilende Wirkung der Faradisation tritt hier weit weniger augenfällig und viel langsamer auf, als bei den traumatischen Gelenkentzündungen und vielleicht würde dieselbe ganz ausbleiben, wenn nicht eine sorgfältige chirurgische Mithülfe damit verbunden würde. Ich warte bei diesen Entzündungen nie die Abscessbildung ab, sondern schneide jede, auch nur scheinbare Fluctuation sofort bis auf den Knochen ein. Diese Incisionen heilen stets bald wieder und werden zu Mittelpunkten, von welchen die Beseitigung des krankhaften Processes ausgeht. In beiden gedachten Fällen war schon nach zwei Monaten eine viel ausgiebigere Beweglichkeit des Gelenkes möglich und obgleich die Schmerzen nie sehr bedeutend gewesen waren, so waren doch auch diese nicht mehr nennenswerth. Die Resorption ist schliesslich eine so vollständige, dass das Gelenk in Bezug auf Volumen durchaus normal erscheint. Dazu hat es in beiden Fällen über 15 Monate bedurft!

Krankengeschichte Nr. XIII. Der Schuhmacher F., ein in Zürich niedergelassener Deutscher, ist ein langer, hagerer, bleich und kränklich aussehender Mann. Gleichwohl ist er nie schwer acut krank gewesen. In seinen Knabenjahren hat er an einer scrophulösen Periostitis der linken Vorderarmknochen gelitten, die nach vierjährigem Bestande geheilt ist. Vor ungefähr 4 Monaten begann sich eine Schwellung des linken Ellenbogengelenkes einzustellen, die sich mehr durch Spannung, als durch Empfindlichkeit bemerklich machte. Mit der Zunahme dieser Schwellung ward die Function immer mehr behindert, doch hatte er nie Schmerzen, ausser wenn er das Gelenk in Bewegung bringen wollte.

Bei der Untersuchung findet sich F. in allen Beziehungen gesund, namentlich sind keine Spuren einer drohenden Tuberkulose vorhanden. Temperatur und Puls normal. Am linken Vorderarme finden sich mehrere trichterförmig eingezogene, tiefe Narben, welche nicht verschieblich sind. Das kranke Ellenbogengelenk ist in Folge der Schwellung auffällig gerundet und nicht mehr beweglich; es steht in nahezu rechtem Winkel. Die Schwel-

lung zeigt keine Röthung, keine unzweifelhafte Temperaturerhöhung, ist aber teigig-weich und zu beiden Seiten fluctuirend, im Ganzen gespannt und glänzend. Von den erweichten Seitenregionen aus gehen mehrere Venenzweige, die sich nach oben je in einem grösseren Stamme sammeln. Patient, der die Langsamkeit des Verlaufes scrophulöser Affectionen bereits aus Erfahrung kennt, macht sich keine Hoffnung auf schnelle Besserung, ist aber um die Erhaltung des Armes und, da in seiner Nähe jüngst ein gleiches Gelenkleiden mit dem Tode geendigt, als Familienvater auch um sein Leben besorgt. Er erklärt daher, sich allen Heilversuchen unterwerfen zu wollen.

Ordination: Ruhe des Gliedes, täglich 4—6 halbstündige faradisirende Bäder und, wenn aus irgend welchen Gründen ein solches ausfallen müsse, Ersetzung desselben durch gleich lange Bestreichung des Gelenkes mit den Schwammelektroden. Einschneiden der vorhandenen Fluctuationen, sowie der weiter auftretenden, sobald sie bemerkbar werden.

Die Incision der fluctuirenden Stellen erfolgt am folgenden Tage, 14. Juli 1869, in Chloroformnarkose. Auf der äusseren Seite entleert sie einige dickliche, käsige Massen, welche in einer massenhaften wässerig-blutigen Flüssigkeit schwimmen, die keiner Abscesshöhle angehört. Die Fluctuation der inneren Seite erweist sich, obgleich bis auf den Knochen eingeschnitten wird, durchaus als täuschende. Die durchschnittenen Gewebe sind gelatinös-schwammig und das abfliessende Blut ist wässerig-bleich.

Ende August: Keine Abnahme der Schwellung; die Incisionswunde der inneren Seite ist geheilt, die der äusseren sondert noch fortwährend einen aus der Tiefe kommenden, dicken, schmutzig-bräunlich gefärbten Eiter ab. Mit der Sonde ist keine rauhe Knochenstelle zu entdecken. Der Patient fühlt sich, obgleich die Inspection des leidenden Gelenkes keinen Grund dafür auffinden lässt, bedeutend erleichtert, was um so unerklärlicher ist, als sich überdies in der hinteren Medianlinie, unmittelbar über dem Ellenbogen, eine neue Fluctuation gebildet hat, die bei der Incision sich wiederum als täuschende erwies.

Bis Ende December werden noch mehrere kleinere Pseudofluctuationen eingeschnitten, die alle bald wieder verheilen, während die erste, äussere Incisionsstelle noch immer eitert. Patient kann sich jetzt weniger pflegen, da er, um seine Familie zu erhalten, wenigstens leichtere Berufsarbeiten ausführen muss.

Ende April 1870. Das Gelenk ist bedeutend abgeschwollen, und hat wieder die Fähigkeit erlangt, in etwas weiterem Winkel geöffnet zu werden. Die erste Incisionsstelle eitert noch. Es haben sich keine täuschenden Fluctuationen mehr gebildet. Patient arbeitet wieder mehr auf seinem Berufe, ohne dass er damit die Schmerzen im Gelenke vermehrt. Er setzt die Faradisation des Gelenkes jetzt noch täglich 3 mal fort.

October 1870. Die erste Incisionswunde hat sich mit einer tiefen, eingezogenen Narbe geschlossen, die Abschwellung des Gelenkes ist eine vollkommene. Patient arbeitet wieder auf seinem Berufe wie früher.

Im März 1876 stellt sich mir der Kranke wieder vor, um mir seine Dankbarkeit zu beweisen. Der linke Arm ist etwas schwächer als der rechte, doch ist dies offenbar nicht sowohl die Folge einer krankhaften Atrophie der Musculatur, als der durch die theilweise gestört gebliebene

Beweglichkeit des Gelenkes erzwungenen Schonung derselben. Das Gelenk selbst zeigt auch nicht die geringste Spur mehr von seiner früheren schwammigen Auftreibung.

Indem ich diese Arbeit, deren Material in dem Zeitraume von fast sechs Jahren mit unendlicher Mühe und grossem Zeitaufwande von mir gesammelt worden, der Oeffentlichkeit übergebe, richte ich an meine Collegen die einzige Bitte, sie der Nachprüfung zu würdigen. Remak's elektrotherapeutische Forschungen sind — nicht zur Ehre für die damaligen Vertreter der Wissenschaft und noch weniger zum Heile der der ärztlichen Sorge sich anvertrauenden Leidenden — fast zwanzig Jahre ignorirt geblieben, bevor sie der jüngeren Generation angehörende Forscher der Vergessenheit wieder entrissen. Ein solches Geschick sollte heute keinem Mitarbeiter an dem Fortschritte der Heilkunde mehr vorbehalten sein!

XVIII.

Die Typhuserkrankungen der Garnison Stargard i/P. in den Jahren 1872, 1874 und 1875.

Als Grundlage für die Beurtheilung der Salicylsäure und ihres Natronsalzes als Heilmittel.

Von

Stabsarzt Dr. Jahn
in Stargard i/P.

(Hierzu Tafel V.)

Nicht leicht gibt es ein Heilmittel in der inneren Medicin, welches sich rühmen darf, so schnell die Geister von Aerzten und Laien in Bewegung gesetzt, so rapide sich einen Platz im Medicamentenverzeichniss erobert zu haben, wie die Salicylsäure. Ist es doch noch nicht ein Jahr her, als Buss in diesem Archiv die ersten Resultate der neuen Behandlungsmethode veröffentlichte und jedem Arzt mit ebenso klaren wie warmen Worten deren Einführung an das Herz legte. Und schon, kann man sagen, gibt es keine Feinde der Methode mehr, nur noch Freunde und Zweifler, nachdem Buss in seiner neuesten Broschüre auch dem Hauptgegner ebenso sachgemäss wie gründlich entgegengetreten. So bescheiden das erste Auftreten der Salicylsäure unter der Bezeichnung eines brauchbaren Antipyreticum war, ebenso schnell verdiente es sich durch die Veröffentlichungen von Buss, Riess, Ewald, Goldammer, Stricker und mir den Namen eines Antipyreticum par excellence. Den Kinderschuhen entwachsen, steht es im Begriff, noch eine Stufe höher zu steigen, als ein wirkliches Heilmittel in vielen fieberhaften Krankheiten Verwendung zu finden, ja es nimmt sogar schon den, wenn auch angefochtenen, isolirten Standpunkt eines Specificum gegen acuten Gelenkrheumatismus in Anspruch.

Als Dilettant mit einzutreten in die Discussion von Autoritäten, Klinikern und Fachgelehrten fühle ich mich veranlasst durch das allgemeine Interesse, welches die Sache selbst erregt hat, durch das Bewusstsein, dass zur Klarlegung der für jeden, namentlich den Militärarzt, hochwichtigen neuen Heilmethode, eine jede Mittheilung von Wichtigkeit werden kann, endlich aber durch das höchst instructive Material, welches mir in zwei früheren Typhusepidemien der hiesigen Garnison, sowie in den zahlreichen von mir selbst behandelten Erkrankungen des verflossenen Semesters zu Gebote steht. Ich möchte hier einen Nachdruck auf die Wichtigkeit des Gegenstandes gerade für den Militärarzt legen, weil er am ehesten im Stande ist, die Wirkung rein und unverfälscht zu erforschen, und weil gerade für den Militärorganismus die grössten Vortheile aus der neuen Behandlungsweise entstehen. Meines Erachtens ist kein Krankenhaus gerade so geeignet, die Wirkung eines Heilmittels festzustellen, wie ein grösseres Militärlazareth, da die Objecte der Beobachtung eine nahezu vollständige Gleichartigkeit durch das Lebensalter, die Körperbeschaffenheit, die Berufsart, die Schädlichkeiten, denen sie ausgesetzt sind, endlich durch die im Allgemeinen gleichen Wohnungs- und Ernährungsverhältnisse bieten. Wie complicirt gestalten sich die Verhältnisse bei Beobachtungen an Kranken, welche nicht nur verschiedenen Geschlechtern, ganz verschiedenen Lebensaltern, vor Allem so ungemein mannigfaltigen Berufsarten, Wohnungs- und Ernährungsverhältnissen angehören! Wie problematisch ist der Werth von Tausenden derartiger Beobachtungen, die die allgemeinen grossen Krankenhäuser bieten, gegenüber wenigen Hunderten an Individuen angestellt, welche in allen diesen Beziehungen nahezu als vollkommen gleichartig zu betrachten sind. Es existirt hier ein Feld, welches im Ganzen noch zu wenig cultivirt und der Allgemeinheit zugänglich gemacht wird. Ich möchte mich aber zugleich gegen den Verdacht verwahren, als wollte ich zum Experimentiren mit dem kostbaren Material, welches uns aus dem Kern des Volkes zu Gebote steht, anregen. Dies muss den Laboratorien und klinischen Instituten überlassen bleiben; aber als gut und empfehlenswerth von glaubwürdiger Seite erkannte neue Heilmittel in sachgemässer Weise zu verwenden, um auch den Militärorganismus Theil haben zu lassen an den Bereicherungen der Medicin durch die Neuzeit, das ist Pflicht und Beruf jedes Militärarztes. Dass hierbei die Unterstützung höheren Orts nicht fehlt, beweist der neueste Erlass der Königl. Militär-Medicinal-Abtheilung über die Verwendung der Salicylsäure zum internen Gebrauch. Welche unendlichen Vortheile die Behandlung

mit der Salicylsäure, wenn sie sich als Heilmittel bewährt, wie es den Anschein hat, gerade für den Militärorganismus bietet, brauche ich wohl kaum des Weiteren auszuführen. Ich erinnere nur an die Unzulänglichkeit der bisherigen Behandlung des Typhus bei grossen Epidemien, sei es im Frieden oder im Kriege, wo niemals die Kräfte des Wartepersonals ausreichen, um die beste bisherige Methode (die Kaltwasserbehandlung) energisch und mit Erfolg durchzuführen, wo vielmehr durch Ueberbürdung die Zahl des Wartepersonals immer mehr schwindet und dadurch die weitere Behandlung ausserordentlich erschwert wird. In der Salicylsäure hoffen wir ein Mittel zu erhalten, welches bei bequemer Anwendung zugleich den niedrigsten Grad der Mortalität, die schnellste Reconvalescenz erzielt und dadurch die Schlagfertigkeit des Heeres wesentlich erhöht, ein Gesichtspunkt, der ja, maassgebend und anstrebenswerth für jeden Militärarzt, stets als oberste Richtschnur seines Handelns gelten muss.

Die früheren Veröffentlichungen über die Behandlung fieberhafter Krankheiten mit Salicylsäure und deren Präparate hatten vornehmlich den Beweis zu liefern gestrebt, dass die Salicylsäure das vorzüglichste Antipyreticum ist. Diesen Beweis muss wohl jetzt jeder unbefangene selbst wenig enthusiastische Leser als erbracht anerkennen, seitdem sich auch Autoritäten wie Immermann, Liebermeister, Jürgensen ganz stricte dahin ausgesprochen. Hieran kann selbst die neueste Veröffentlichung von Fürbringer und Schulze (dieses Archiv Bd. XVII. H. 2 u. 3), auf die ich später zurückkommen werde, nichts ändern.

Mit dem Fieber wird aber nur ein Theil der Gefahren der meisten fieberhaften Krankheiten gebrochen, ein anderer mehr oder weniger grosser Theil wirkt weiter und kann seine deletären Folgen äussern trotz der Herabsetzung des Fiebers, wenn das angewendete Mittel nicht zugleich heilend auch auf andere gefährliche Symptome der Krankheit selbst einwirkt. Diese letztere Eigenschaft der Salicylsäure nachzuweisen, ist jetzt das Streben aller Salicylsäure-Freunde, und hierfür einen kleinen Beitrag zu liefern — denn nur zahlreiche Beobachtungen und angestellte Vergleiche mit den bisherigen Methoden können zum Ziele führen — ist der Zweck meiner Arbeit. Zuvor möchte ich hier die bisher veröffentlichten Resultate und Ansichten in Bezug auf den therapeutischen Werth und die Heilerfolge der Salicylsäure zusammenfassen.

Riess war der erste, der sich hierüber positiv und zwar günstig ausdrückt. Aus einem Material von circa 400 Fällen zieht er etwa folgende Schlüsse:

1) Durch die Salicylsäurebehandlung wird ein abkürzender, coupirender Einfluss auf den Fieberverlauf des Typhus ausgeübt.
2) Die Reconvalescenz war nach einem kurzen Fieberverlauf ebenfalls durchweg eine kurze. Geringe Temperatursteigerungen kamen während derselben nach Diätfehlern oder Aehnlichem, wie bei jeder Typhusreconvalescenz, vor, wirkliche Recidive waren selten. Es hängt die Möglichkeit der Abkürzung natürlich von dem frühzeitigen Beginn der Salicylsäurebehandlung ab, ebenso von der Schwere der Fälle an sich.
3) Für die Pneumonie, den acuten Gelenkrheumatismus, Erysipelas ist die Annahme einer Coupirung durch die Salicylsäurebehandlung wahrscheinlicher, als die einer zufälligen, jedesmaligen Coincidenz von Spontankrise mit Salicylsäureeinwirkung, namentlich scheint es, dass bei der Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus in günstigen früh zur Beobachtung kommenden Fällen die Krankheitsdauer abgekürzt wird.

Für Intermittens haben die sich auch in anderer Weise negirend verhaltenden Hiller'schen Veröffentlichungen (dieses Archiv Bd. XVII. H. 6) die schon früher von Buss angedeutete Thatsache festgestellt, dass Salicylsäure selbst in grossen und lange gebrauchten Dosen nur ausnahmsweise im Stande ist, den Process zu beseitigen. Zu demselben Resultat kommt in 13 Fällen Pel (dieses Archiv Bd. XVII. H. 2 u. 3), indem er sagt: „kann also auch dem neuen Mittel nicht jede Einwirkung auf das Malariagift abgesprochen werden, so ist dieselbe doch eine so unsichere, dass auf diesem Gebiete wenigstens an eine Concurrenz mit dem Chinin nicht gedacht werden kann." Die Behauptung Hiller's: „es ist die Salicylsäure auch für eine Reihe anderer fieberhafter Krankheiten etwa zehnmal schwächer wirksam als das Chinin", bleibt in dem Aufsatze ohne Beweis, denn „es veranlassen den Verfasser die schon bei den ersten Beobachtungen an Typhuskranken sich herausstellenden Uebelstände von der weiteren Anwendung dieses Antipyreticum ein für alle Mal Abstand zu nehmen".

Mit Bezug auf die Heilwirkung der Salicylsäure bei dem acuten Gelenkrheumatismus schliesst sich hieran das Resultat der Beobachtungen von Stricker, welches zuerst etwas stark enthusiastisch (Berl. klin. Wochenschrift 1876 Nr. 1) in einem zweiten Aufsatze durch weitere Beobachtungen etwas vorsichtiger in folgenden Schlusssätzen zusammengefasst wird:

1) Die Salicylsäure scheint bei frischen Fällen von genuinem

acutem Gelenkrheumatismus ein schnelles und radicales Heilmittel zu sein.

2) Sie ist für den menschlichen Organismus unschädlich, wenn sie in stündlichen Dosen von 0,5—1,0 Gramm verabreicht wird.
3) Sie kann in dieser Weise bei jugendlichen und kräftigen Individuen länger gegeben werden, als bei alten und schwachen.
4) Bei letzteren ruft sie weit früher Intoxicationserscheinungen hervor, als bei ersteren.
5) Die Intoxicationserscheinungen sind verschiedenen Grades.
6) Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Schweiss sind die gewöhnlichen, und contraindiciren den Fortgebrauch des Mittels nicht.
7) Falls die Salicylsäure den an sie zu stellenden Ansprüchen vollkommen genügen soll, darf während der Cur des Gelenkrheumatismus bei einer bestimmten intern genommenen Summe eine frische Affection eines bis dahin gesunden Gelenkes nicht mehr beobachtet werden, ebensowenig secundäre Entzündungen seröser Häute, besonders aber des Endocardiums.
8) Zur Verhütung eines Recidivs ist der Fortgebrauch der Salicylsäure in kleinen Dosen nach beendeter Hauptcur auf eine gewisse Reihe von Tagen nothwendig.
9) Der Nutzen der Salicylsäure bei chronischem Gelenkrheumatismus ist zweifelhaft.
10) Unwahrscheinlich ist derselbe bei Tripper- und Ruhrrheumatismus, sowie bei der Polyarthritis septhaemica.

Aus einer Reihe von 56 Typhusfällen gibt endlich Goldammer (Berl. klin. Wochenschrift 1876 Nr. 7) dem Resultate über den therapeutischen Werth der Salicylsäure und ihrer Präparate folgenden allgemeinen Ausdruck: „mit dem Fieber wird eben nur ein Theil der Gefahren des Typhus gebrochen; gegen die anderen aus der Schwere der Infection direct herrührenden scheint mir das Mittel machtlos zu bleiben, eine specifische Wirkung gegen den typhösen Process scheint es nicht zu üben. Von einer Abkürzung des Krankheitsverlaufes habe ich in meinen Fällen mich nicht überzeugen können. Einigen Fällen, die zu Vermuthungen in dieser Hinsicht Anlass zu geben scheinen, steht eine grosse Reihe analoger aus diesem und aus früheren Jahren gegenüber, die ich bei hydrotherapeutischer oder exspectativer Behandlung einen ähnlichen abortiven Verlauf nehmen sah.“ Schliesslich will ich hier das schon berührte neueste, absprechende Urtheil von Fürbringer und Schulze (a. a. O.) kurz erwähnen. Sie sagen: „in Bezug auf eine specifische Wirkung auf

den Typhusprocess müssen wir in Uebereinstimmung mit Hiller und Fischer erklären, dass günstige Einflüsse auf den Verlauf des Processes sich nicht mit Sicherheit wahrnehmen lassen."

Endlich hat Fr. Riegel in der Berliner klin. Wochenschrift 1876 Nr. 14 und 15 seine Beobachtungen „über die innerliche Anwendung der Salicylsäure" veröffentlicht und sind die Resultate beim Typhus kurz folgendermaassen zu resumiren: Die antipyretische Wirkung der Salicylsäure wie des salicylsauren Natrons war mit Ausnahme weniger ganz schwerer Fälle eine prompte und anhaltende; sie wurde wesentlich unterstützt durch 1—2 tägliche kalte Bäder. In Bezug auf die Dauer der typhösen Erkrankung wurde keine auffällige Aenderung beobachtet. Dagegen kamen auffallend häufig (in mehr als einem Dritttheile der Fälle) Recidive vor, welche indessen dann stets einen schnellen, kurzen, günstigen Verlauf nahmen. Er sagt endlich wörtlich: „So weit meine Erfahrungen reichen, stehen der selbst lange fortgesetzten Anwendung der Salicylsäure in den früher erwähnten grossen Dosen keine Bedenken entgegen. Zweifelsohne sind ferner bei dieser letzteren die Nebenwirkungen um ein beträchtliches geringer, als beim Chinin, ja sehr häufig fehlen solche selbst gänzlich. Gerade in dem Umstande aber, dass die Salicylsäure auch in sehr grossen Dosen lange Zeit hindurch fortgebraucht werden kann, so dass es damit ermöglicht ist, ohne besondere und insbesondere ohne bedrohliche Nebenwirkungen die Körpertemperatur dauernd auf einer niedrigen Höhe zu erhalten, ist ein sehr wesentlicher Vorzug gegenüber dem Chinin gelegen."

Das sind etwa die Resultate der mir zugänglichen, bisher veröffentlichten Beobachtungen in Bezug auf den Heilwerth der Salicylsäure und ihrer Präparate. Man sieht, es fehlt noch viel daran, bis dem neuen Heilmittel der Platz in dem Medicamentenschatz unbestritten gesichert ist, der ihm von einzelnen Seiten schon jetzt zugestanden wird.

Durch die seit dem Jahre 1872 unter der hiesigen Garnison wiederholt ausgebrochenen Typhusepidemien scheint mir, abgesehen von dem ätiologischen und hygienischen Interesse, welches dieselben bieten, ein Material gegeben, welches gesichtet und statistisch verwerthet, zu einem für unsere Zwecke werthvollen werden kann. Ein Vergleich der beiden Epidemien von 1872 und 1874 mit den zahlreichen Typhuserkrankungen des verflossenen Semesters wird dadurch interessant, dass die Behandlung der Typhen in den beiden ersten Epidemien eine gleichartige, wenn auch lange nicht gleiche war, während die der letzten Periode eine durchaus davon verschiedene

war und in der alleinigen Darreichung der Salicylsäure und ihrer Präparate bestand. Die Erkrankungen der letzten Periode sind sämmtlich von mir beobachtet und behandelt worden.

I. Die Epidemie vom Jahre 1872.

Die Stadt Stargard, an der Ihna flach in einer Ebene gelegen, ohne Wald in einem grösseren Umkreise, ist Eisenbahnstation und als solche sehr frequentirt, da sich die Strassen nach Pommern, Preussen und Posen hier kreuzen. Theilweise noch von alten Wällen und Mauern umgeben, kann man einen höher und tiefer gelegenen Theil (die Ober- und Unterstadt) unterscheiden. Durch letzteren geht ein von der Ihna sich abzweigender Kanal, während die nicht schiffbare Ihna um die Stadt herumgeht und diese von zwei grösseren Vorstädten trennt. Während in der Oberstadt die Strassen verhältnissmässig breit und luftig, die Wohnungen trocken, die Höfe grösser und reinlicher sind, zeigt die Unterstadt fast nur enge, dumpfe Strassen mit kleinen, alten Häusern und schmutzigen, engen Höfen. Es gilt daher mit Recht dieser Stadttheil, der zum grössten Theil vom Proletariat bewohnt wird, als der ungesunde, der durch die Nähe des zu Gerberzwecken benutzten Kanales ein höchst günstiges Terrain für Ausbreitung von Epidemien geben müsste, zumal im Sommer, wo der Kanal sehr üble Dünste von den versenkten, faulenden Häuten ausathmet.

Die Garnison bestand zur Zeit des Ausbruches der Epidemie im August aus den 4 Compagnien des Ersatzbataillons Colberg'schen Grenadierregiments (2. pommer'sches) Nr. 9 und der Handwerkerabtheilung in einer Stärke von zusammen 680, von ersteren 589, von letzterer 91 Mann. Von diesen waren in Bürgerquartieren 653, als Selbstmiether 27 Mann untergebracht. Casernements existirten gar nicht. So viel zur Orientirung über „Land und Leute" für den Leser.

Wenden wir uns jetzt zu dem Material, das Journale und Krankengeschichten bieten. So lückenhaft dasselbe in einzelnen, nicht unwesentlichen Punkten ist, so wird, denke ich, eine gewissenhafte Sichtung desselben doch ganz bestimmte Facta für unseren Vergleich mit den Erkrankungen der späteren Jahre ergeben. Zu diesem Zwecke habe ich folgende Gesichtspunkte in den Vordergrund gestellt: Feststellung des Krankheitsbeginnes, des Aufnahme- und des Entfieberungstages, Art des Abganges aus der Behandlung, Summe der Behandlungstage, Complicationen und wichtige andere Erscheinungen, welche auf den Erfolg der Behandlung von Vor- oder Nachtheil sein könnten. Dass ich diese Daten ebenso für die behandelten „gastrischen Fieber", wie für die Typhen zu constatiren gesucht, halte ich für nicht un-

wesentlich, da oft Eins in das Andere übergeht, ohne dass man mit Bestimmtheit eine Trennung des Begriffes Typhus und gastrisches Fieber vornehmen kann und erst ein anschauliches Bild des Verlaufes der Epidemie aus den gesammten fieberhaften Magen- und Darmerkrankungen gewonnen wird.

Sogleich bei dem ersten Gesichtspunkte: „Beginn der Erkrankung" traf ich auf unüberwindliche Schwierigkeiten, da in keinem Journale

Uebersicht über die Typhuserkrankungen der

Laufende Nummer.	Dauer der Lazarethbehandlung.	Beginn der Krankheit.	Tag der Entfieberung.	Geheilt.	Gestorben.	Dienstunbrauchbar.	Summe der Behandlungstage.
1	19/ 8. — 15/ 3. 73.	?	6/ 9. (18. Tg.)	—	—	1	209
2	22/ 8. — 30/ 9.	?	9/ 9. (18. „)	1	—	—	39
3	27/ 8. — 9/ 5. 73.	?	26/ 9. (30. „)	—	—	1	255
4	29/ 8. — 25/10.	?	26/ 9. (28. „)	1	—	—	59
5	30/ 8. — 13/ 9.	?	—	—	1	—	(14)
6	3/ 9. — 9/10.	?	29/ 9. (26. „)	1	—	—	36
7	3/ 9. — 23/10.	?	21/ 9. (18. „)	1	—	—	50
8	3/ 9. — 7/ 2. 73.	?	29/ 9. (26. „)	1	—	—	157
9	6/ 9. — 25/10.	?	1/10. (25. „)	1	—	—	49
10	6/ 9. — 9/10.	?	—	—	1	—	(33)
11	6/ 9. — 8/ 9.	?	—	—	1	—	(2)
12	9/ 9. — 16/10,	?	21/ 9. (12. „)	1	—	—	37
13	10/ 9. — 6/10.	?	21/ 9. (11. „)	1	—	—	26
14	11/ 9. — 31/10.	?	28/ 9. (17. „)	1	—	—	50
15	11/ 9. — 22/ 9.	?	—	—	1	—	(11)
16	12/ 9. — 31/10.	?	2/10. (20. „)	1	—	—	49
17	14/ 9. — 24/10.	?	26/ 9. (12. „)	1	—	—	40
18	14/ 9. — 7/10.	?	24/ 9. (10. „)	1	—	—	23
19	15/ 9. — 18/10.	?	30/ 9. (15. „)	1	—	—	33
20	18/ 9. — 9/10.	?	1/10. (13. „)	1	—	—	21
21	18/ 9. — 27/10.	?	1/10. (13. „)	1	—	—	39
22	24/ 9. — 6/10.	?	—	—	1	—	(12)
23	25/ 9. — 6/10.	?	—	—	1	—	(11)
24	25/ 9. — 18/10.	?	4/10. (9. „)	1	—	—	23
25	25/ 9. — 21/12.	?	2/11. (38. „)	1	—	—	87
26	26/ 9. — 5/11.	?	16/10. (20. „)	1	—	—	40
27	27/ 9. — 8/11.	?	—	—	1	—	(42)
28	28/ 9. — 16/11.	?	25/10. (27. „)	1	—	—	49
29	30/ 9. — 9/ 5. 73.	?	23/10. (24. „)	—	—	1	232
30	30/ 9. — 5/11.	?	15/10. (16. „)	1	—	—	37
31	30/ 9. — 28/12.	?	17/10. (18. „)	1	—	—	90
32	2/10. — 27/10.	?	14/10. (12. „)	1	—	—	25
33	3/10. — 16/10.	?	—	—	1	—	(13)
34	3/10. — 31/10.	?	14/10. (11. „)	1	—	—	28
35	7/10. — 22/11.	?	26/10. (19. „)	1	—	—	46
36	16/10. — 8/11.	?	—	—	1	—	(23)
37	27/10. — 13/ 2. 73.	?	30/11. (34. „)	1	—	—	109
38	1/11. — 5/12.	?	15/11. (15. „)	1	—	—	33
39	21/11. — 21/12.	?	6/12. (15. „)	1	—	—	30

etwas über den Erkrankungstag verzeichnet war. Wir werden daher genöthigt sein, denselben aus dem Durchschnittserkrankungstage der anderen Epidemien festzustellen. Die folgende Uebersicht mag den angegebenen Gesichtspunkten Ausdruck verleihen, indem ich bemerke, dass die Namen fortgelassen und die Kranken nur nach der laufenden Nummer aufgezählt sind:

Epidemie v. J. 1872 mit Bezug auf die Heilresultate.

Complicationen.	Erscheinungen von Seiten des Gehirns.	Erscheinungen von Seiten des Darms.	Decubitus.	Bemerkungen.
—	Delirien	Durchfälle sec. inscii	—	invalide in Folge Lähmung eines Arms.
—	Delirien	—	—	
Otitis m. Ohrenfluss	Delirien	—	1	invalide in Folge Lähmung beider Beine.
—	Delirien	—	—	
—	Coma, Apathie	Drchf. sec. insc.	1	Tod i. F. Intens. d. Fiebers.
—	Delirien	Drchf. sec. insc.	—	
—	Delirien	—	1	
Otit. m. Ohrenfl.	Delirien	—	1	
—	—	—	1	
—	Delirien	—	1	T. a. Marasm. i. F. d. Decub.
—	Delirien	—	—	Tod i. F. Intens. d. Fiebers.
—	—	—	—	leicht.
—	—	—	—	leicht.
Abscesse	—	—	—	
—	Delirien, Coma	—	—	Tod i. F. Intens. d. Fiebers.
—	Delirien	—	1	
—	Delirien	—	1	
—	—	—	—	leicht.
—	Delirien	—	—	
—	—	—	—	leicht.
—	Delirien	—	—	
schwerstillbare Epistaxis	Delirien	—	1	Tod in Folge Intensität des Fiebers.
—	Delirien	—	1	T. i. F. Intens. d. typh. Proc.
—	—	—	—	leicht.
—	Delirien	—	1	
—	Delirien	—	1	
Erysipelas	Delirien	—	1	T. a. Marasm. i. F. d. Decub.
—	Delirien	—	1	
—	—	Durchfälle	1	inväl. i. F. Lähm. beid. Beine.
—	Delirien, Sopor	—	1	
—	—	—	—	
—	Delirien	—	—	
Diphtheritis	—	—	—	T. i. F. Intens. d. typh. Proc.
—	—	—	—	leicht.
—	Delirien	—	1	
—	Delirien	Durchfälle	1	T. a. Marasm. i. F. d. Decub.
Otit. m. Ohrenfl.	Delirien	Drchf. sec. insc.	1	
—	—	—	—	leicht.
—	—	—	—	leicht.

Uebersicht
über die während der Typhusepidemie v. J. 1872 behandelten „gastrischen Fieber".

Lauf. Nummer.	Dauer der Lazareth-behandlung.	Beginn der Krankheit.	Tag der Ent-fieberung.	Summe der Behandlungstage.	Abgang.	Lauf. Nummer.	Dauer der Lazareth-behandlung.	Beginn der Krankheit.	Tag der Ent-fieberung.	Summe der Behandlungstage.	Abgang.
1	23/8.–14/ 9.	?	3/9. (11.)	22	geh.	13	26/ 9.–15/10.	?	6/10.(10.)	22	geh.
2	5/9.–30/ 9.	?	13/9. (7.)	25	Rev.	14	26/ 9.– 9/10.	?	1/10.(5.)	13	„
3	8/9.–30/ 9.	?	16/9. (8.)	22	„	15	29/ 9.– 9/10.	?	3/10.(4.)	10	„
4	8/9.–30/ 9.	?	14/9. (6.)	22	„	16	29/ 9.–24/10.	?	8/10.(9.)	25	„
5	8/9.–30/ 9.	?	20/9. (12.)	22	„	17	30/ 9.–11/10.	?	5/10.(6.)	12	„
6	9/9.–30/ 9.	?	14/9. (5.)	21	„	18	7/10.–18/10.	?	12/10.(5.)	11	„
7	11/9.–30/ 9.	?	24/9. (13.)	19	„	19	2/10.– 9/10.	?	6/10.(4.)	7	„
8	11/9.– 9/10.	?	19/9. (8.)	28	geh.	20	8/ 9.– 6/10.	?	24/ 9.(16.)	28	„
9	13/9.–30/ 9.	?	25/9. (12.)	17	Rev.	21	10/10.–25/10.	?	19/10.(9.)	16	„
10	13/9.–16/10.	?	30/9. (17.)	33	geh.	22	27/10.–18/11.	?	4/11.(8.)	22	„
11	14/9.–30/ 9.	?	24/9. (10.)	16	Rev.	23	3/11.–21/11.	?	11/11.(8.)	18	„
12	17/9.– 6/10.	?	24/9. (7.)	19	geh.	24	27/11.–11/12.	?	2/12.(5.)	15	„

Ziehen wir jetzt aus den beiden gegebenen Uebersichten das Facit, so finden wir folgende Thatsachen:

Die Epidemie begann Mitte August und schloss eigentlich Ende October, doch bildeten noch 2 Typhen und 2 gastrische Fieber im November die Ausläufer. Im Ganzen gingen der inneren Station zu 39 Typhen und 24 gastrische Fieber. Von diesen 63 Erkrankungen gehörten 3 der Handwerkerabtheilung, 60 dem Ersatzbataillon an, und zwar waren hierunter 43 Rekruten. Drei Erkrankungen betrafen das Sanitätspersonal: ein Militärpharmaceut, ein Unterlazarethgehülfe und ein Krankenwärter, so dass 2 Lazarethgehülfen von Seiten des Generalarztes hierher commandirt, 2 Civilkrankenwärter engagirt werden mussten. Von den 39 Typhen starben 9, d. h. 23 pCt., es wurden dienstuntauglich resp. invalide 3, d. h. 7,7 pCt. Rechnen wir die 3 Invaliden zu den Todten als Verlust der Garnison an Wehrkraft durch den Typhus, so erhalten wir sogar 30,7 pCt., ein Verlust, wie er nicht leicht in einer Epidemie wiedergefunden wird. Geheilt wurden 27, d. h. 69,2 pCt. Von den 30 nicht gestorbenen Typhen dauerte das Fieberstadium vom Aufnahmetage an gerechnet — der Beginn der Erkrankung ist aus den Journalen in keinem Falle ersichtlich —:

1 mal 9 Tage	3 mal 15 Tage	2 mal 20 Tage	1 mal 28 Tage
1 „ 10 „	1 „ 16 „	1 „ 24 „	1 „ 30 „
2 „ 11 „	1 „ 17 „	1 „ 25 „	1 „ 34 „
3 „ 12 „	4 „ 18 „	2 „ 26 „	1 „ 38 „
2 „ 13 „	1 „ 19 „	1 „ 27 „	

im Ganzen also 570 Tage, so dass das Fieberstadium für Jeden durchschnittlich 19 Tage dauerte. In Behandlung waren:

4	zwischen	20	und	25	Tage	1	zwischen	50	und 60 Tage
3	„	26	„	30	„	2	„	80	„ 90 „
2	„	31	„	35	„	1	„	100	„ 150 „
7	„	35	„	40	„	1	„	150	„ 200 „
6	„	46	„	50	„	3	„	200	„ 260 „

Die Summe der Behandlungstage der 30 nicht Gestorbenen betrug 2000, so dass per Kopf durchschnittlich 66,6 Behandlungstage kommen. Rechnen wir auch hier die 3 Invaliden mit 696 Behandlungstagen als Gesammtverlust ab, so erhalten wir für 27 Geheilte 1304 Behandlungstage oder für Jeden durchschnittlich 48,3 Behandlungstage.

Die 24 gastrischen Fieber wurden sämmtlich geheilt, indessen mussten 8 noch in Revierbehandlung bleiben. Es dauerte bei ihnen das Fieberstadium

2	mal	4	Tage	4	mal	8	Tage	2	mal	12	Tage
5	„	5	„	1	„	9	„	1	„	13	„
1	„	6	„	2	„	10	„	1	„	16	„
2	„	7	„	2	„	11	„	1	„	17	„

also durchschnittlich per Kopf — bei 206 Fiebertagen im Ganzen — 8,6 Tage seit der Aufnahme in die Lazarethbehandlung. In Behandlung waren

2	zwischen	5	und	10	Tage	9	zwischen	21	und	25	Tage
3	„	11	„	15	„	3	„	26	„	30	„
6	„	16	„	20	„	1	„	31	„	35	„

Die Summe der Behandlungstage betrug 465, so dass per Kopf durchschnittlich 19,4 Behandlungstage kamen.

Weiter zeigt die Uebersicht, dass nur 7 Fälle von Complicationen begleitet waren, und zwar einmal zahlreiche Abscesse, einmal schwer stillbares Nasenbluten, einmal Erysipelas, einmal Diphtheritis des Rachens und der Mandeln, dreimal Otitis mit folgendem Ohrenflusse. Complicationen von Seiten des Respirationsapparates haben mit Ausnahme von leichten Bronchialkatarrhen nicht bestanden, wenigstens ist darüber Nichts in den Journalen vermerkt. In 19 Fällen, also in der Hälfte, entwickelte sich Decubitus, der in 3 Fällen so umfangreich und unheilbar wurde, dass die Kranken an Marasmus zu Grunde gingen. In den übrigen 6 Todesfällen war der Tod zweimal Folge der Intensität des typhösen Processes, viermal Folge der Intensität des Fiebers. Von Seiten des Darmkanales zeigten 29 Kranke

Durchfälle, die in 23 Fällen mässig (2—3 pro die), in 6 Fällen bedeutend (4—6 pro die) waren. In 26, also $^2/_3$ Fällen war die Krankheit von erheblichen und lange, in 6 Fällen bis zum Tode andauernden Delirien resp. Coma begleitet, in 4 Fällen erfolgten Secessus inscii. Als Folgekrankheiten entwickelten sich dreimal Lähmungen der Extremitäten, die den Grund für den langen Lazarethaufenthalt und die schliessliche Invalidisirung bildeten. Veranschaulichen wir uns diese Ergebnisse in einer Uebersicht:

Zahl der Typhen.	Durchschnittlicher Krankheitstag b. d. Aufnahme.	Dauer des Fieberstadiums seit der Erkrankung.	Dauer des Fieberstadiums seit der Aufnahme.	Geheilt.	Gestorben.	Dienstunbrauchbar.	Durchschnittliche Behandlungsdauer.	Complicationen.	Erscheinungen von Seiten des Gehirns.	Erscheinungen von Seiten des Darms.	Decubitus.	Bemerkungen.
39	5. (?)	24. (?)	19.	27	9	3	66,6 T. resp. 48,3 der nicht Gestorbenen.	7 { 1 Abscess 1 Epistax. 1 Diphth. 1 Erysip. 3 Otitis	26 Delirien	29 Durchf. 4 sec. Insc.	19 mal	Tod erfolgte: 3 mal Marasmus, 2 mal Folge der Intensität des typhösen Processes, 4 mal Folge der Intensität des Fiebers.
				69,2 %	23,0 %	7,7 %			66,6 %	74,3 %	48,7 %	
					30,7 %				von sämmtlichen vorhandenen 39 Kranken.			

Aus diesen Zahlen ergibt sich, dass die Behandlung nicht im Stande war, so grossen Verlusten, wie sie selten bei einer Epidemie gefunden werden, vorzubeugen, dass sie nicht ausreichte, wirksam und nachhaltig den gefahrdrohenden Erscheinungen von Seiten des Gehirns zu begegnen und sich nicht genügend zeigte, um zahlreiche und in ihren Folgen so schwer wiegende, umfangreiche Decubitus zu verhindern. Mag die Epidemie immerhin auch schwer genannt werden können, so genügt doch das Resultat der Behandlung den Anforderungen zu wenig, welche man an wirksame Heilmittel stellen kann. Berücksichtigt man, dass nach Abzug der 9 Todten und 3 Invaliden im Ganzen kaum mittelschwere, zum Theil sogar recht leichte (8) Fälle blieben, so ist 48,3 Behandlungstage im Durchschnitte per Kopf eine sehr hohe Zahl. Zum Theil hat diese hohe Ziffer wohl ihren Grund in der mehr als mittleren Dauer des Fieberstadiums. Es ist zwar nicht möglich, den Beginn der Krankheit aus den Journalen zu ersehen, aber aus dem Durchschnitte der später zu erörternden circa 100 Fälle von Typhus, welche im Jahre 1874 und 75 zur Beobachtung kamen, kann man den Aufnahmetag in die militärärztliche Behandlung als den 5. Krankheitstag im Durchschnitte annehmen. Danach erhalten wir den 24. Tag als Beginn der Apyrexie,

offenbar nach anderen Erfahrungen eine zu lange Dauer des Fieberstadiums. Zum anderen Theile war aber auch in sehr vielen Fällen die Reconvalescenz sehr verlängert, und zwar dadurch, dass die Kranken lange Zeit hindurch appetitlos waren, bei der meist sehr gestörten Gehirnthätigkeit weder ein Bedürfniss zur Nahrungsaufnahme fühlten, noch auch äusserten, ein Umstand, der auch bei sorgfältiger Pflege von wesentlichem Einflusse bleiben musste. Die meist in den Journalen fehlenden Diätverordnungen lassen zwar keine positiven Zahlen zu, indessen geben doch die täglichen Krankheitsnotizen sichere Anhaltspunkte für die ausgesprochenen Gründe. Die in fast allen Krankheitsfällen verzeichnete, während langer Zeit trocken, zum Theil rissig und borkig bleibende Zunge, wie auch die oft wochenlang als vorhanden bezeichneten Durchfälle geben hierfür nicht minder sichere Beweise.

Die Behandlung bestand beim Beginn der Erkrankung in Darreichung von Säuren, später kleinen Dosen Chinin, bei Delirien Application der Eisblase, bei hohen Temperaturen Bädern (1—2 pro die) von 24—18° R., verbunden mit Douchen bei Sopor, also nach der jetzigen Anschauung in der mildesten Form der Kaltwasserbehandlung. Die in den meisten Fällen zwei- bis viermal angestellten und verzeichneten Temperaturmessungen ergaben zwar einen jedesmaligen 1—3° C. betragenden Abfall nach dem Bade, der jedoch nur so vorübergehend war, dass dieser geringe antipyretische Effect von eingreifendem Einflusse auf die Entfieberung resp. den Verlauf der Krankheit überhaupt nicht sein konnte. Die Epidemie muss daher im Grossen und Ganzen als eine schwere, die Therapie als eine machtlose bezeichnet werden.

II. Die Epidemie vom Jahre 1874.

In Bezug auf die Garnisonverhältnisse war seit Erlöschen der letzten Epidemie insofern eine wesentliche Veränderung vorgegangen, als sich bei ungefähr gleichbleibenden hygienischen Zuständen die Kopfzahl der Garnison mehr als verdoppelt hatte. Mit dem Aufhören der Occupation hatte das Regiment in toto seit August 1873 mit einer Durchschnittskopfstärke von 1546 Mann Stargard als Garnison erhalten, während vor dem Feldzuge nur 2 Bataillone hier garnisonirt waren.

Uebergehend zu dem dem Stethoskop und Percussionshammer zugänglichen Material der Epidemie, muss ich hier gleich vorausschicken, dass die sehr sorgfältig geführten Krankengeschichten dieser Epidemie, wie die kurze Zeit, die seitdem verflossen, die mündliche

Ueberlieferung, wie auch die eigene Beobachtung der Ausläufer der Epidemie ein zuverlässigeres und brauchbareres Material bieten, wie bei der ersten Epidemie. Namentlich sind die sieben Gesichtspunkte, auf Grund deren ich meine Untersuchungen und Vergleichungen angestellt, mit positiver Sicherheit zu bestimmen gewesen. Vor Allem ist in jedem einzelnen Falle der Anfangstermin der Krankheit mit nahezu unzweifelhafter Bestimmtheit festgestellt, indem theils (31mal) ein intensiver Schüttelfrost, theils (32mal) mehrmaliges Frösteln und andere ganz charakteristische Symptome den Anfangstermin bezeich-

Uebersicht über die Typhuserkrankungen der

Lauf. Nummer.	Dauer der Lazarethbehandlung.	Beginn der Krankheit.	Tag der Entfieberung seit der Aufnahme.	Tag der Entfieberung seit der Erkrankung.	Geheilt.	Gestorben.	Dienstunbrauchbar.	Summe der Behandlungstage.
1	24/4. (3.) — 29/6.	21/4.	26/5. (30.)	33.	1	—	—	67
2	7/5. (6.) — 25/7.	1/5.	5/6. (29.)	35.	1	—	—	80
3	12/5. (6.) — 24/6.	6/5.	—	—	—	1	—	(44)
4	13/5. (6.) — 8/7.	7/5.	25/5. (12.)	18.	—	—	—	—
		2/6.	12/6.	(10.)	1	—	—	57
5	13/5. (6.) — 16/6.	7/5.	23/5. (10.)	16.	1	—	—	35
6	13/5. (8.) — 18/6.	5/5.	27/5. (14.)	22.	1	—	—	37
7	13/5. (5.) — 8/7.	8/5.	10/6. (28.)	33.	1	—	—	57
8	14/5. (5.) — 27/7.	9/5.	11/6. (28.)	33.	1	—	—	75
9	14/5. (3.) — 7/6.	11/5.	—	—	—	1	—	(25)
10	14/5. (8.) — 24/5.	6/5.	—	—	—	1	—	(11)
11	15/5. (5.) — 2/7.	10/5.	26/5. (11.)	16.	1	—	—	49
12	18/5. (9.) — 16/7.	9/5.	10/6. (23.)	32.	1	—	—	60
13	18/5. (5.) — 29/6.	13/5.	30/5. (13.)	18.	1	—	—	43
14	18/5. (7.) — 1/9.	11/5.	3/6. (16.)	23.	—	—	—	—
		10/6.	27/7. (47.)	(47.)	1	—	—	107
15	19/5. (5.) — 30/6.	14/5.	4/6. (16.)	21.	1	—	—	43
16	19/5. (2.) — 14/7.	17/5.	12/6. (24.)	26.	1	—	—	57
17	21/5. (4.) — 2/8.	17/5.	7/6. (17.)	21.	1	—	—	74
18	21/5. (4.) — 1/9.	17/5.	11/6. (21.)	25.	—	—	—	—
		26/6.	11/7. (16.)	(16.)	1	—	—	104
19	25/5. (8.) — 24/6.	17/5.	2/6. (9.)	17.	1	—	—	31
20	25/5. (10.) — 17/7.	15/5.	14/6. (20.)	30.	1	—	—	54
21	28/5. (8.) — 29/6.	20/5.	6/6. (9.)	17.	1	—	—	33
22	9/6. (4.) — 30/6.	5/6.	14/6. (5.)	9.	1	—	—	22
23	17/6. (4.) — 25/10.	13/6.	31/7. (44.)	48.	1	—	—	131
24	27/6. (4.) — 9/8.	23/6.	12/7. (15.)	19.	1	—	—	44
25	27/6. (4.) — 9/8.	23/6.	6/7. (9.)	13.	1	—	—	44
26	28/6. (4.) — 9/8.	24/6.	13/7. (15.)	19.	1	—	—	43
27	29/6. (6.) — 26/9.	23/6.	28/7. (29.)	35.	—	—	—	—
		14/8.	23/8. (9.)	(9.)	1	—	—	90
28	4/7. (4.) — 7/8.	1/7.	22/7. (18.)	22.	1	—	—	35
29	4/7. (4.) — 24/8.	1/7.	—	—	—	1	—	(52)
30	7/7. (4.) — 12/9.	3/7.	22/7. (15.)	19.	1	—	—	68

net haben. Ebenso sicher konnte hier die Scheidung der Typhen von den gastrischen Fiebern gemacht werden, da die Journale in jedem einzelnen Falle sich über Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Milztumoren und Roseola aussprechen und nur bei gleichzeitigem Befunde beider die Diagnose Typhus gestellt wurde. Gleichzeitig will ich hier bemerken, dass bei 19 von 27 Fällen von gastrischem Fieber die Milz als vergrössert oder etwas vergrössert vorgefunden wurde und ich bin geneigt, nach Sichtung des Materiales, 7 hiervon den Typhen zuzurechnen.

Epidemie v. J. 1874 mit Bezug auf die Heilresultate.

Complicationen.	Erscheinungen von Seiten des Gehirns.	Erscheinungen von Seiten des Darms	Decubitus.	Bemerkungen.
Otitis	—	Durchfälle	—	
—	—	—	—	starkes Defluvium capill.
Otitis, Darmblutung	—	—	1	Tod erfolgt in Folge Darmblutung.
—	—	—	—	
—	—	Durchfälle	—	Recidiv. 2/6. Beginn.
—	—	starke Durchf.	—	
—	—	—	—	
—	—	—	—	
Pleuritis	—	starke Durchf.	—	
Hypostase	Delirien, Sopor, Sec. inscii	starke Durchf.	1	Tod erfolgt in Folge Intensität des typh. Proc.
—	Delirien, Sopor	—	—	Tod in Folge Intensität des Fiebers.
—	—	—	—	leicht.
—	—	—	—	
—	—	—	—	leicht.
—	—	—	—	
—	—	starke Durchf.	—	Recidiv vom 10/6.
—	—	—	—	
—	—	—	—	
—	Delirien	—	—	
—	—	—	—	
—	stark benomm.	starke Durchf.	—	Recidiv vom 26/6.
Abscess	—	—	—	
—	—	—	—	
—	—	—	—	leicht.
—	—	—	—	sehr leicht.
Hypostase	—	starke Durchf.	—	
—	—	—	—	
—	—	—	—	sehr leicht.
—	—	—	—	
—	—	—	—	
—	—	—	—	Recidiv vom 14/8.
—	—	—	—	
—	Sopor, Sec. insc.	starke Durchf.	—	Tod in Folge Intensität typhösen Processes.
—	—	—	—	

Lauf. Nummer.	Dauer der Lazarethbehandlung.	Beginn der Krankheit.	Tag der Entfieberung seit der Aufnahme.	Tag der Entfieberung seit der Erkrankung.	Geheilt.	Gestorben.	Dienstunbrauchbar.	Summe der Behandlungstage.
31	11/ 7. (6.) — 1/ 9.	5/ 7.	29/ 7. (18.)	24.	1	—	—	54
32	21/ 7. (4.) — 17/ 9.	17/ 7.	19/ 8. (30.)	34.	1	—	—	59
33	21/ 7. (4.) — 1/ 9.	17/ 7.	10/ 8. (20.)	24.	1	—	—	43
34	21/ 7. (4.) — 31/ 7.	17/ 7.	—	—	—	1	—	(11)
35	24/ 7. (6.) — 16/ 9.	18/ 7.	17/ 8. (24.)	30.	1	—	—	55
36	2/ 8. (5.) — 22/ 9.	28/ 7.	18/ 8. (17.)	22.	1	—	—	52
37	3/ 8. (4.) — 18/ 9.	31/ 7.	24/ 8. (21.)	25.	1	—	—	47
38	3/ 8. (3.) — 8/ 9.	31/ 7.	20/ 8. (17.)	20.	1	—	—	37
39	8/ 8. (5.) — 28/ 9.	3/ 8.	1/ 9. (24.)	29.	1	—	—	52
40	9/ 8. (4.) — 20/10.	5/ 8.	6/ 9. (28.)	32.	1	—	—	73
41	9/ 8. (7.) — 28/ 9.	2/ 8.	21/ 8. (13.)	20.	1	—	—	51
42	16/ 8. (4.) — 22/ 9.	12/ 8.	5/ 9. (20.)	24.	1	—	—	38
43	21/ 8. (4.) — 23/ 9.	17/ 8.	31/ 8. (10.)	14.	1	—	—	34
44	1/ 9. (6.) — 21/ 9.	26/ 8.	—	—	—	1	—	(21)
45	10/ 9. (3.) — 20/10.	7/ 9.	24/ 9. (15.)	18.	1	—	—	41
46	11/ 9. (7.) — 26/10.	4/ 9.	29/ 9. (28.)	34.	1	—	—	47
47	24/ 9. (10.) — 28/10.	14/ 9.	6/10. (12.)	22.	1	—	—	34
48	9/10. (8.) — 30/11.	1/10	3/11. (25.)	33.	1	—	—	53
49	10/10. (6.) — 3/12.	7/10.	25/10. (15.)	21.	1	—	—	54
50	11/10. (7.) — 20/11.	4/10.	25/10. (14.)	21.	1	—	—	40
51	20/10. (5.) — 17/12.	15/10.	10/11. (21.)	26.	1	—	—	59
52	27/10. (5.) — 17/12.	22/10.	20/11. (24.)	29.	1	—	—	52
53	30/10. (5.) — 12/ 1.	25/10.	17/11. (18.)	23.	—	—	—	—
		24/11.	5/12. (12.)	(12.)	1	—	—	44
54	31/10. (4.) — 17/12.	25/10.	21/11. (22.)	26.	1	—	—	48
55	1/11. (7.) — 11/12.	25/10.	13/11. (13.)	20.	1	—	—	41
56	2/11. (5.) — 7/ 1.	28/10.	1/12. (29.)	34.	1	—	—	67
57	20/11. (6.) — 18/ 1.	14/11.	16/12. (26.)	32.	1	—	—	60
58	27/11. (5.) — 21/ 1.	22/11.	29/12. (32.)	37.	1	—	—	56
59	13/12. (4.) — 26/ 1.	9/12.	30/12. (18.)	22.	1	—	—	45
60	27/12. (8.) — 23/ 1.	19/ 1.	10/ 1. (14.)	22.	1	—	—	28
61	28/12. (5.) — 17/ 2.	23/12.	20/ 1. (23.)	28.	1	—	—	52
62	7/ 1. (10.) — 5/ 3.	28/12.	14/ 2. (38.)	48.	1	—	—	58
63	22/ 1. (7.) — 8/ 3.	15/ 1.	10/ 2. (19.)	26.	1	—	—	46

Uebersicht über die während der Typhusepidemie

Lauf. Nummer.	Dauer der Lazareth-Behandlung.	Beginn der Erkrankung.	Tag der Entfieberung seit der Aufnahme.	Tag der Entfieberung seit der Erkrankung.	Summe der Behandlungstage.	Bemerkungen.
1	10/5. (3.) — 19/6.	7/5.	22/5. (12.)	(15.)	51	Typhus?
2	15/5. (5.) — 1/7.	10/5.	27/5. (12.)	(17.)	48	Typhus?
3	17/5. (5.) — 14/6.	12/5.	21/5. (4.)	(9.)	29	
4	18/5. (4.) — 19/6.	14/5.	27/5. (9.)	(13.)	33	
5	19/5. (1.) — 12/6.	18/5.	23/5. (4.)	(5.)	25	

Complicationen.	Erscheinungen von Seiten des Gehirns.	Erscheinungen von Seiten des Darms.	Decubitus.	Bemerkungen.
—	—	—	—	
—	—	Durchfälle	1	
—	—	—	—	
—	Sopor	starke Durchf., Meteorismus	—	Tod in Folge Intensität des typhösen Processes.
—	—	starke Durchf.	—	
—	—	—	—	
—	—	—	—	
—	—	—	—	
—	—	Durchfälle	—	
—	—	Durchfälle	—	
—	—	Durchfälle	—	
—	—	—	—	
—	—	—	—	leicht.
—	Delirien	starke Durchf.	1	Tod in Folge Intensität des Fiebers.
—	—	—	—	leicht.
—	—	—	—	
—	—	—	—	
—	—	—	—	
—	—	—	—	
—	—	starke Durchf.	—	
—	—	—	—	
—	—	Durchfälle	—	
—	—	—	—	
—	—	—	—	Recidiv vom 24/11.
—	Sopor	starke Diarrh.	—	
—	—	Diarrhöen	—	
—	—	—	—	
—	Sensorium sehr lange benomm.	—	1	
häufiges Nasenbluten	Delirien, Sec. inscii	starke Diarrh.	—	Meteorismus.
—	—	—	—	Meteorismus.
—	—	—	—	leicht.
—	—	—	—	
—	—	—	1	
—	—	—	1	

von 1874 vorgekommenen „gastrischen Fieber".

Laufende Nummer.	Dauer der Lazarethbehandlung.	Beginn der Erkrankung.	Tag der Entfieberung seit der Aufnahme.	Tag der Entfieberung seit der Erkrankung.	Summe der Behandlungstage.	Bemerkungen.
6	3/6. (4.) — 30/6.	31/5.	5/6. (3.)	(7.)	28	
7	5/6. (10.) — 24/6.	26/5.	8/6. (3.)	(13.)	20	
8	15/6. (4.) — 27/6.	—	—	—	13	nicht journalisirt.
9	1/7. (2.) — 3/8.	30/6.	9/7. (8.)	(10.)	34	
10	2/7. (4.) — 3/8.	29/6.	15/7. (13.)	(17.)	33	

Laufende Nummer.	Dauer der Lazarethbehandlung.	Beginn der Erkrankung.	Tag der Entfieberung seit der Aufnahme.	Tag der Entfieberung seit der Erkrankung.	Summe der Behandlungstage.	Bemerkungen.
11	3/7. (6.) — 3/8.	28/6.	5/7. (2.)	(8.)	32	
12	3/7. (4.) — 3/8.	30/6.	13/7. (10.)	(14.)	32	
13	3/7. (5.) — 13/9.	30/6.	12/7. (9.)	(17.)	73	
14	13/7. — 12/8.	—	—	—	31	nicht journalisirt.
15	16/7. (8.) — 9/8.	8/7.	20/7. (10.)	(18.)	25	
16	31/7. (5.) — 6/9.	26/7.	18/8. (19.)	(24.)	38	Typhus?
17	3/8. (5.) — 1/9.	29/7.	10/8. (7.)	(12.)	30	
18	4/8. (4.) — 8/9.	1/8.	17/8. (10.)	(14.)	36	
19	4/8. (7.) — 1/9.	28/7.	13/8. (9.)	(16.)	29	Typhus?
20	21/12.(8.) — 8/1.	13/12.	29/12.(8.)	(16.)	19	
21	27/12 (3.) — 8/1.	24/12.	1/1. (5.)	(8.)	13	
22	4/1. (7.) — 24/2.	28/12.	8/1. (4.)	(11.)	52	
23	12/1. (7.) — 8/3.	5/1.	25/1. (13.)	(20.)	56	Typhus?
24	16/1. (4.) — 8/2.	12/1.	21/1. (5.)	(9.)	24	Recidiv.
25	28/1. (5.) — 8/3.	23/1.	15/2. (18.)	(23.)	40	Typhus?
26	8/2. (5.) — 7/3.	3/2.	18/2. (10.)	(15.)	27	
27	9/1. (3.) — 1/2.	6/1.	25/1. (16.)	(19.)	34	Typhus?

Diese beiden Uebersichten geben ein vollständiges Bild der Typhusepidemie des Jahres 1874. Dieselbe begann Ende April, erreichte im Mai sofort ihren Höhepunkt, um von da an stetig abzunehmen und im Januar 1875 zu enden. Es kamen in Behandlung 63 reine Typhen und 27 gastrische Fieber. Von den 63 Typhen sind 6 gestorben, alle anderen geheilt, ebenso die gastrischen Fieber. Es ist dies in Bezug auf die Mortalität eins der günstigsten Resultate, die erzielt worden; denn es ergibt 9,5 pCt. der Typhen und wenn man noch 7 zweifelhafte — insofern bei ihnen nur eins der objectiven Zeichen, Milztumor oder Roseola nachzuweisen war — Erkrankungen, welche oben mit unter den gastrischen Fiebern aufgeführt sind, zu den Typhen rechnet, so erhält man sogar nur 8,5 pCt. Von den Typhen waren 8 nur leicht, 36 mittelschwer und 19 schwer. Es gehörten davon nur 15 dem Füsilier-, alle übrigen den beiden anderen Bataillonen an, während von den gastrischen Fiebern nur 1 auf das Füsilierbataillon traf. Nicht auffallend ist die grosse Anzahl von erkrankten Leuten, die im ersten Jahre dienen (52) gegenüber 38 alten Mannschaften, ein Verhältniss, wie es stets gefunden wird und für dessen Erklärung ja die erst langsam erfolgende Acclimatisation für die neuen Lebens- und Dienstverhältnisse nahe liegt. — Vom Sanitätspersonale erkrankten der wachthabende Arzt, ein Lazarethgehülfe, ein Krankenwärter an gastrischem Fieber, sowie der im Lazareth wohnende Bursche des wachthabenden Arztes am Typhus. Erwähnen kann ich hier noch, dass Anfangs März, als noch

einige Reconvalescenten im Lazareth waren, ein Lazarethgehülfenlehrling an sehr schwerem Typhus erkrankte.

Von den 63 Typhen kamen in Behandlung:

1	am	2.	Tage	der	Krankheit	6	am	7.	Tage der Krankheit
4	„	3.	„	„	„	6	„	8.	„ „ „
19	„	4.	„	„	„	1	„	9.	„ „ „
13	„	5.	„	„	„	3	„	10.	„ „ „
10	„	6.	„	„	„				

durchschnittlich war Jeder bei der Aufnahme 5½ Tage krank. Von den 57 geheilten Typhen dauerte das Fieberstadium vom Aufnahmetage an gerechnet:

1 mal	5	Tage	3 mal	13	Tage	4 mal	18	Tage	2 mal	23	Tage	3 mal	29	Tage
3 „	9	„	3 „	14	„	1 „	19	„	4 „	24	„	2 „	30	„
2 „	10	„	5 „	15	„	3 „	20	„	1 „	25	„	1 „	32	„
1 „	11	„	2 „	16	„	3 „	21	„	1 „	26	„	1 „	38	„
2 „	12	„	3 „	17	„	1 „	22	„	4 „	28	„	1 „	44	„

im Durchschnitt also 19,8 Tage; dagegen vom Erkrankungstage an gerechnet:

1 mal	9	Tage	3 mal	18	Tage	2 mal	23	Tage	2 mal	29	Tage	2 mal	35	Tage
1 „	13	„	3 „	19	„	3 „	24	„	2 „	30	„	1 „	37	„
1 „	14	„	3 „	20	„	2 „	25	„	3 „	32	„	2 „	48	„
2 „	16	„	4 „	21	„	4 „	26	„	4 „	33	„			
2 „	17	„	6 „	22	„	1 „	28	„	3 „	34	„			

im Durchschnitt also 25,0 Tage. Hierzu würden noch 5 Recidive kommen, bei denen das zweite Fieberstadium dauerte:

2 mal	10	Tage	1 mal	16	Tage
1 „	12	„	1 „	47	„

durchschnittlich bei jedem Recidiv 19,0 Tage. Die Behandlungsdauer betrug bei:

1	zwischen	20 — 25	Tage	10	zwischen	51 — 55	Tage
1	„	26 — 30	„	9	„	56 — 60	„
6	„	31 — 35	„	3	„	61 — 70	„
4	„	36 — 40	„	4	„	71 — 80	„
10	„	41 — 45	„	1	„	81 — 100	„
5	„	46 — 50	„	3	„	101 — 131	„

Somit war jeder Typhuskranke durchschnittlich — bei einer Gesammtsumme von 3040 Behandlungstagen — 53,3 Tage in Behandlung. Rechnen wir die 7 Kranken, welche zweifelhafte Typhen waren, mit 296 Behandlungstagen hinzu, so erhalten wir für die 64 Kranken einen Durchschnitt von 52,1 Behandlungstagen.

Die gastrischen Fieber wurden sämmtlich geheilt. Es dauerte

das Fieber bei 25 (2, der wachthabende Arzt und der Wärter, sind ohne Krankenjournal) seit der Aufnahme:

1 mal 2 Tage	2 mal 8 Tage	2 mal 13 Tage
2 „ 3 „	3 „ 9 „	1 „ 16 „
3 „ 4 „	4 „ 10 „	1 „ 18 „
2 „ 5 „	2 „ 12 „	1 „ 19 „
1 „ 7 „		

so dass das Fieberstadium durchschnittlich bei Jedem 9,1 Tage betrug. Die Summe der Behandlungstage für die 27 Kranken belief sich auf 905 Tage, so dass Jeder durchschnittlich 33,4 Tage in Behandlung war.

Aus dem Krankenverzeichnisse ersehen wir weiter, dass bei der hohen Anzahl von Kranken verhältnissmässig sehr wenig Complicationen vorkamen, und zwar wurde beobachtet in 2 Fällen Otitis mit Ohrenfluss, einmal zugleich mit Darmblutung, 1 Fall mit Pleuritis, 2 mit erheblichen Hypostasen, 1 mit Abscess, 1 mit starkem und häufigem Nasenbluten, während mässige Bronchitiden in vielen Fällen das Leiden begleiteten, ohne dasselbe indessen dadurch besonders zu erschweren. In 7 Fällen kam es zu Decubitus, der aber beschränkt blieb mit Ausnahme eines Falles, der letal endete; 7 weitere Fälle waren begleitet von heftigen Delirien und Sopor, während eine mehr oder weniger starke Benommenheit des Sensoriums bei fast allen verzeichnet war. Dreimal ist starker, öfter mässiger Meteorismus notirt, dreimal kam es zu wiederholten Secessus inscii. Viele Kranke litten längere Zeit an Durchfällen, die in 21 Fällen sehr stark waren, während dagegen eine andere Reihe von Kranken (15) verstopft war, so dass Stuhlgang wiederholt mit Klysma erzielt werden musste. Diese Ergebnisse in einer Uebersicht dargestellt:

Zahl der Typhen.	Durchschnittlicher Krankheitstag b. d. Aufnahme.	Dauer des Fieberstadiums seit der Erkrankung.	Dauer des Fieberstadiums seit der Aufnahme.	Geheilt.	Gestorben.	Dienstuntauglich.	Durchschnittliche Behandlungsdauer.	Com-. plicationen.	Erscheinungen von Seiten des Gehirns.	Erscheinungen von Seiten des Darms.	Decubitus.	Bemerkungen.
		von den 57 resp. 64 geheilten:										
63 resp. 70	5.	25,0 resp. 24,2	19,8 resp. 19,0	57 resp. 64	6	—	53,3 resp. 52,1	7 (2 Otitis, (1 Darmbl.), 1 Pleuritis, 2 Hypostase, 1 Abscess, 1 starkes Nasenbluten)	7 heftige Delirien resp. Sopor	21 starke Diarrh. (3 Meteor. 3 Sec. inscii)	7	Tod erfolgte: 1 mal durch Darmblutung. 3 mal in Folge Intensität des typhösen Processes, 3 mal in Folge Intensität des Fiebers.
				90,5 % resp. 91,5 %	9,5 % resp. 8,5 %			11,1 % resp. 10,0 %	11,1 % resp. 10,0 %	33,3 % resp. 30,0 %	11,1 % resp. 10,0 %	

Ziehen wir aus dieser Uebersicht die Resultate mit Bezug auf den Verlauf der Epidemie und die Krankheitsdauer bei den einzelnen Kranken, so müssen sie mit Bezug auf die Mortalität als sehr günstig bezeichnet werden. Wenn auch unter den 70 Typhen 15 leichte und nur 19 schwere Formen bei verhältnissmässig wenigen und nicht erheblichen Complicationen waren, so ist doch eine Mortalität von 8,5 pCt. eine solche, dass sie sich den besten an die Seite stellen kann. Anders verhält sich dies mit der Krankheitsdauer und speciell des Fieberstadiums. Man nimmt an, dass bei einem mittelschweren Typhus bei exspectativer Behandlung das Fieberstadium kaum drei Wochen dauert. Wir finden in dieser Epidemie eine durchschnittliche Dauer des Fieberstadiums von nahezu 25 Tagen trotz der bisher besten und anerkannt wirksamsten Behandlungsweise. Ebenso zieht sich die Reconvalescenz ungemein in die Länge, denn sie beträgt im Durchschnitt mehr als das Fieberstadium, ein Verhältniss, das als ungünstig bezeichnet werden muss. Der Grund für beide Umstände ist meines Erachtens ein doppelter. Einmal ist die Behandlungsmethode nicht von durchgreifendem Erfolge gegen das Fieber gewesen, sie hatte keine genügende, namentlich keine andauernde antipyretische Wirkung, dann aber zeigte sie sich, wie die genau aufgezeichneten Diätverordnungen beweisen, nicht von heilendem Einflusse auf die Verdauung, indem die Zunge sehr lange trocken, rissig und borkig blieb, die Neigung zur Nahrungsaufnahme sich erst spät einstellte, was durch das Ergriffensein des Sensoriums noch mehr beeinträchtigt wurde. So finden wir, dass viele Kranke 2—3, einzelne sogar 4 Wochen mit IV. Form, 1 Portion Milch- und Wein, ausreichten und auch dies oft nur aufgefordert zu sich nahmen. Wenn bei einem langen Fieberstadium so mässige Nahrungsaufnahme erfolgt, muss wohl die Reconvalescenz sich sehr in die Länge ziehen, zumal wenn noch durch starke Diarrhöen und schmerzhaften Decubitus das Wohlbefinden beeinträchtigt wird. Wir sehen, hiermit zusammenhängend, die Todesfälle nicht in Folge von Complicationen — mit Ausnahme des mit Darmblutung complicirten Falles — sondern immer in Folge der Intensität des typhösen Processes selbst oder des Fiebers eintreten, ein Grund mehr, die Heilwirkung der Behandlungsmethode — der bisher besten — in Zweifel zu ziehen.

Die Behandlung bestand in der ersten Hälfte der Epidemie in der Darreichung eines Chinadecoctes mit Säure, dem später eine Chininlösung mit Säure substituirt wurde. Ausserdem aber wurden die Kranken von Anfang an bei einer Temperatur von 39,5° gebadet, und zwar so oft, wie diese am Tage erreicht wurde, so dass mit-

unter 5—6, meist 3—4 Bäder von 18—15° R. verabreicht werden mussten. Ein antipyretischer Effect war in allen Fällen, mit Ausnahme der ganz schweren, welche mit dem Tode endeten, ersichtlich, aber meist doch schnell vorübergehend, so dass durch die Häufung der Bäder ersetzt werden musste, was am Erfolge dem Einzelbade abging. Ich kann mich von dem Gedanken nicht lossagen und glaube mich durch vergleichende Beobachtungen überzeugt zu haben, dass diese Art des häufigen Badens mit als Ursache für die Schwächung der Kranken und die lange sich hinziehende Reconvalescenz zu beschuldigen ist und ich glaube, dass hierbei der meist schnell vorübergehende Effect mit einem Verluste an Kräften erkauft wird. Denn dass die oftmaligen Manipulationen, die zum Bade erforderlich sind und den Kranken aus seiner Ruhe bringen, ganz ohne nachtheilige Einwirkung bleiben sollten, ist doch wohl von vornherein nicht zu vermuthen, so sehr auch die Hydrotherapeuten es bestreiten. Wenn sogar einzelne Hydrotherapeuten die Behandlung mit kalten (12° R.) Bädern auch während der Nacht angewendet wissen wollen und wirklich ausführen, um die Temperatur herabzusetzen oder die Benommenheit des Sensoriums ihrer Kranken zu bekämpfen, so beweist dies eben doch mindestens die schnell vorübergehende und deshalb wenig heilsame Wirkung der Methode, ganz abgesehen von der Frage, wo die Kranken die Kräfte hernehmen sollen, um so energischen Eingriffen in ihren Schlaf auf die Dauer zu widerstehen. Wenn man sieht, welche Furcht die Kranken vor dem 12° kalten Bade haben, wie sie in demselben und noch lange nachher jammern und schreien und sich mit Gewalt dem schauererregenden Elemente zu entziehen suchen, wie sie die Mitkranken durch ihr Hülfegeschrei stören, so gehört nicht nur eine grosse Energie, sondern sogar ein gewisser Grad von Selbstüberwindung von Seiten des Arztes dazu, eine derartige Cur womöglich mit Hülfe oder unter den Augen der Angehörigen fortzusetzen. Dass aber auch die Bäder den Decubitus nicht verhindern konnten, was man ihnen sonst nachrühmt, beweisen die 7 Fälle, welche beobachtet wurden und welche ihre Ursache indirect in der Benommenheit des Sensoriums, dem Sopor resp. Delirium finden, in dem die Kranken zu wenig Bedürfniss haben, ihre Lage zu verändern und so die hoch temperirten Theile einem zu lange dauernden Drucke aussetzen, der dann zur Nekrose führt.

III. Die Typhuserkrankungen im Winter 1875—76.

Nachdem im Januar 1875 die Epidemie von 1874, welche 8 Monate gewährt, ihr Ende erreicht, traten seitdem nur vereinzelte Fälle

von Typhus im Laufe des Frühjahres und Sommers auf, im Ganzen 5, von denen 1 im März, 1 im Juni, 1 im Juli, 2 im August zur Behandlung kamen. Dieselben waren sämmtlich schwer, verliefen bis auf einen günstig bei energischer Behandlung mit kalten Bädern und grossen Dosen Chinin. Von diesen Fällen, die in meiner Behandlung waren, ist dasselbe zu sagen, wie von der Epidemie von 1874: die Behandlung war von keinem sichtlichen, durchgreifenden Heilerfolge begleitet, das Fieberstadium dauerte sehr lange, es bildete sich in 2 Fällen, wenn auch mässiger Decubitus, die Reconvalescenz ging sehr langsam vor sich, trotzdem ich dieselbe, so weit es die lange darniederliegende Verdauung, der nur mässige Appetit erlaubte, mit reichlichen Nahrungsmitteln unterstützte. Hierauf war das Regiment, das in derselben Weise garnisonirt ist, wie bei der letzten Epidemie, vom 20. August bis 18. September bei fortdauernd trockenem, heissem Wetter und unter erheblichen körperlichen Anstrengungen zu den Herbstübungen von der Garnison abwesend. Während innerhalb der Herbstübungen schon 2 Leute an Typhus erkrankten und in anderen Lazarethen behandelt wurden, gingen dem hiesigen Lazareth wenige Tage nach dem Einrücken (20., 21., 22. September) 3 schwere Typhusfälle zu, denen sich am 24. ein „gastrisches Fieber" anschloss, welche sämmtlich mit Bestimmtheit den Tag ihrer Erkrankung in die letzten Manövertage (14., 15., 18.) verlegten.

Die Beobachtungen von Buss über die antipyretische Wirkung der Salicylsäure, welche mir zu jener Zeit zugingen, veranlassten mich zu der Verordnung der Salicylsäure, deren Resultate ich in der Deutschen militärärztlichen Zeitschrift (December 1875) veröffentlicht habe und welche damals nur Werth auf den antipyretischen Effect legten. Seitdem sind sämmtliche, der inneren Station zugegangene fiebernde Kranke mit Salicylsäure und deren Präparaten behandelt worden, und zwar anfangs in der von Buss empfohlenen Form, später, als die Riess'sche erste Arbeit veröffentlicht wurde, in der Weise, dass 5 Grm. Salicylsäure und 5 Grm. kohlensaures, resp. doppelkohlensaures Natron in 50 Grm. Wasser aufgelöst dem Kranken zum Trinken in einem Glase gereicht wurde. Während bei der Verordnung der reinen Salicylsäure ab und zu Erbrechen erfolgte, die Kranken sich auch wohl einmal sträuben, das stechend und zusammenziehend schmeckende Medicament in dieser Form zu nehmen, wurden diese Uebelstände durch die später geübte Darreichungsweise sämmtlich vermieden, während, wie die Krankengeschichten zeigen werden, die Wirkung ganz dieselbe, ja in vieler Beziehung eine werthvollere war.

Im Ganzen wurden — abgesehen von ebenso viel anderen Kranken, die an einer anderen Stelle besprochen werden sollen — vom 20. September 1875 bis Mitte März 1876 35 Typhen und 4 fieberhafte Magenkatarrhe (vulgo „gastrische Fieber") behandelt, deren Verlauf ich in den folgenden Krankengeschichten genauer besprechen will, um die Resultate Jedem objectiv zugänglich zu machen:

Krankengeschichten.[1])

1) Grenadier Gr. Typhus abdom. Rec. 20. September, 5. Tag der Krankheit: Angina faucium, über beide Lungen verbreiteter Bronchialkatarrh, Milztumor, Appetitlosigkeit, trockene, stark geröthete Zunge, Abdomen weich, Stuhl retardirt, nächtliche, mässige Delirien, Temp. 39,8°, Puls 100. Am 23. Acid. sal. 6,0, ebenso am 24. Morgens, Abends Chin. 1,0. Am 26. trotz hoher Temperatur feuchte Zunge und Appetit; 27. Roseola, 2 Dosen Acid. sal. 6,0 und 4,0; am 29. und 1. October je 6,0 mit vorzüglichem antipyretischem Effect. Zunge bleibt stets feucht, Appetit gut, Durst bei starken Schweissen gering, Stuhl täglich. Temperatur fällt noch nach einer Dosis am 3. in gleichmässigen Remissionen. Am 8. fieberfreier Zustand. Fieberdauer seit der Aufnahme 18 Tage, seit der Erkrankung 23. Bronchialkatarrh und Angina schwinden nur langsam und halten die Reconvalescenz auf. Behandlungsdauer 46 Tage bei 8 Dosen = 44,0 Acid. sal. Zuerst IV. Form, 1 Milch, 27. September Bouillon mit Ei und Wein; 1. October III. Form, Braten, Kartoffel u. s. w.

2) Grenadier Gr. Typhus abdom. Rec. 21. September, 6. Tag: Angina faucium, trocken, stark belegte Zunge, Abdomen schmerzhaft, Ileocöcalgurren, bedeutender Milztumor, diarrhoischer Stuhl, Temp. 39,6°, Puls 80; 22. nächtliche Delirien, Sensorium benommen, Gesichtsausdruck theilnahmlos, 2 dünne Stühle; 2 Dosen Acid. sal. 6,0 und 4,0; am 23., 25., 27. und 1. October je 6,0 Acid. sal. mit ausgezeichnetem antipyretischem Effect. Am 24. Abends Roseola, am 25. Zunge feuchter, Neigung zum Essen: IV. Form, 2 Milch, Bouillon mit Ei, Ungarwein. 28. feuchte Zunge, gutes Allgemeinbefinden; 29. doppelseitige Pneumonie, welche sich indessen bis zum 7. October bei gutem Allgemeinbefinden löst. Am 8. tritt nach 1,0 Chin. heftiges Erbrechen mit Temperatursteigerung, Delirien und Collaps auf, welche Moschus und Campher erfordern, bis am 10. eine Gabe von Acid. sal. 6,0 Temperaturremissionen einleitet, denen eine allmähliche Reconvalescenz folgt. Am 16. fieberfreier Zustand, Fieberstadium 24 resp. 30 Tage. Reconvalescenz sehr verzögert. Behandlungsdauer 56 Tage bei 8 Dosen = 46,0 Acid. sal. und 3,0 Chinin.

3) Grenadier St. Typhus abdom. complicirt mit Angina gangraenosa. Rec. 22. September, 3. Tag: Angina tonsill. et faucium, grauweisslich belegtes, zackig ausgefressenes Zäpfchen, Appetit fehlt, Durst lebhaft,

1) Ich bemerke hierbei, dass die Messungen fast in allen Fällen zweistündlich am Tage von 7 — 11 Uhr Abends vorgenommen wurden, der Raumersparniss wegen aber hier in den Curven nur die wichtigsten vier täglich verzeichnet und aus demselben Grunde nur zehn von den aufgenommenen Curven abgedruckt sind.

Temp. Morgens 38,1, Abends 40,2, Puls 90. Bis zum 26. bei Säure und Chinin keine Aenderung, nur Eintritt von Benommenheit; 27. Roseola, Milztumor: Acid. sal. 6,0 und 4,0; am 29. und 1., 2., 3., 4., 5. October ebenfalls 6,0 resp. 10,0 Acid. sal. Die Zunge wird bald feuchter, die Benommenheit schwindet schnell, Appetit besser, so dass am 28. neben IV. Form und Milch Bouillon mit Ei und Ungarwein gegeben wird. Die gangränöse Angina macht allein Beschwerden. Die anfangs dünnen Stühle sistiren vom 28. an ganz und werden vom 1. October breiig. Am 4. wird die Zunge nochmals trockener, die Temperatur steigt auf 41,0° bei benommenem Sensorium. Die letzten Gaben von Acid. sal. 6,0 und 4,0 am 5. mit nachfolgenden kleinen Dosen Chinin bewirken gleichmässig fortschreitende Temperaturabfälle. Vom 9. an Braten und Kartoffeln; am 13. fieberfreier Zustand. Fieberstadium 21 resp. 24 Tage, Behandlungsdauer 60 Tage, langsame Reconvalescenz bei 8 Dosen — 40,0 Acid. sal. und 2,0 Chinin.

Diese 3 geschilderten Fälle, deren Temperaturcurven ich bereits (a. a. O.) behufs Demonstrirung der antipyretischen Wirkung der Salicylsäure veröffentlicht habe, können selbstredend nicht maassgebend sein für die Beurtheilung der Salicylsäure als Heilmittel, da einerseits aus Vorsicht bei Vorhandensein der starken anginösen und pharyngitischen Entzündungen, andererseits um den antipyretischen Effect um so eclatanter hervortreten zu lassen, das Mittel zu selten gegeben und öfter mit Chinin vertauscht wurde. Trotzdem ist die gute Wirkung auf Gehirn und Verdauung für mich auch hier unzweifelhaft, indem Delirien und Benommenheit verhältnissmässig schnell beseitigt, Durchfälle sistirt, die trockenen Zungen feucht, die Bedürfnisse für Nahrung sehr frühzeitig rege wurden, wogegen die reizende Einwirkung bei vorhandenen Halsentzündungen deutlich hervortrat.

4) Grenadier K. Typhus abdom. Rec. 30. September, 5. Tag der Krankheit, die mit Schüttelfrost begann; hochgradige Müdigkeit und Abgeschlagenheit, Temp. 39,3, Puls 88; bis zum 5. October beim Gebrauche von Säure remittirendes Fieber. Durch eine Morgengabe von Acid. sal. 6,0 wird die Exacerbation zum Abend verhindert; 6. deutlich nachweisbarer Milztumor; vom 7. an trotz mehrerer Dosen Salicylsäure gleichmässiges Ansteigen der Temperatur, ohne ausgesprochene Remission, die erst durch Bäder in Verbindung mit Salicylsäure am 10. erzielt wird. Nachdem am 8. und 9. geringes Nasenbluten vorausgegangen, trat dieses am 10. so heftig auf, dass die Tamponade mittelst des Bellocq'schen Röhrchens gemacht wurde. Am 11. wurde das Sensorium benommen und hatten Salicylsäuregaben keinen Effect; nach Entfernung des Tampons am 12. tritt neue starke Blutung auf, so dass von Neuem tamponirt werden musste; 13. vollständige Apathie, reichliche kleinblasige Rasselgeräusche hinten beiderseits; eine Salicylsäuregabe wirkt nochmals kräftig antipyretisch, doch stieg die Temperatur schnell wieder. Der Tod erfolgte am

Morgen des 14. Die Section ergab: grosse, allgemeine Blutleere, chronische adhäsive Pleuritis, hochgradige Hypostase; Därme stark meteoristisch, Milz stark vergrössert (16—12); im Colon ascendens und den unteren Abschnitten des Ileum die Peyer'schen Haufen und solitären Follikel stark prominent, markig infiltrirt; im Ileum einzelne kleine, aus den solitären Follikeln hervorgegangene Geschwüre; zwischen diesen zahlreiche Petechien. Schleimhaut des Magens mässig injicirt, sonst normal. Verbrauch 8 Dosen = 40,0 Acid. sal. Der Tod erfolgte am 21. Tage nach der Aufnahme, am 17. der Krankheit.

In diesem Falle zeigte sich die Salicylsäure gänzlich wirkungslos, kaum von einem antipyretischen Effect begleitet. Wenn einerseits die fast unstillbaren Blutungen als Grund für den schnellen ungünstigen Verlauf angesehen werden müssen, so muss andererseits doch der Fall zu denen gerechnet werden, von denen Riess mit Recht sagt: „Im Allgemeinen macht man die Erfahrung, dass der Widerstand, den das Fieber der Salicylsäurewirkung entgegenstellt, der Schwere des Processes proportional ist. Namentlich trifft dies auch bei letalen fieberhaften Krankheiten zu, in deren letzten Tagen man nur geringe und kurze Temperaturabfälle erzielt, so dass man öfters aus dem Ausbleiben der Salicylsäurewirkung eine üble Prognose stellen kann."

5) Grenadier G. Typhus abdom. Rec. 3. October, 5. Tag der Krankheit, die mit Schüttelfrost begann: Ileocöcalgeräusch, Milztumor, intensiver Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Temp. 39,5, Puls 86; Salzsäure bei ansteigender Temperatur; 5. Nachmittags Acid. sal. 6,0; 6. feuchte Zunge, intensiver Kopfschmerz, Schlafsucht, Acid. sal. 6,0; 7. Sensorium frei bei hoher Morgentemperatur, 2 Dosen Acid. sal. 6,0 und 4,0 mit vorzüglichem Effect, so dass von da ab bei kleinen Dosen (2stündlich 0,03) Chinin die Temperatur in regelmässigen Remissionen zum Normalen fiel; vom 10. III. Form, mit Braten u. s. w.; Fieberdauer 11 resp. 14 Tage. Behandlungsdauer 32 Tage bei 4 Dosen = 22,0 Acid. sal.

6) Grenadier K. Typhus abdom. Rec. 4. October, 6. Tag. Appetitlosigkeit, trockene Zunge, intensiver Kopfschmerz, Milztumor, Benommenheit, Temp. 39,8, Puls 90. Nach 3 Dosen Salicylsäure am 6. feuchte Zunge, regelmässiger, etwas dünner Stuhl täglich, Sensorium ganz frei und vollkommen ruhiger Schlaf. Der Kranke verzehrte seit seiner Aufnahme III. Form ohne Fleisch mit Milch. Nach 3 weiteren Dosen Salicylsäure bis zum 10. nahm das Fieber einen deutlich remittirenden Typus an, welcher bei kleinen Dosen Chinin bis zum 17. zum Normalen überging; vom 14. verzehrte er Braten, Kartoffeln u. s. w.; Fieberdauer 13 resp. 19 Tage, Behandlungsdauer 31 Tage bei 7 Dosen = 42,0 Acid. sal.

7) Grenadier P. Typhus abdom. Rec. 6. October, 8. Tag: Abgeschlagenheit, heftige Kopfschmerzen, trockene Zunge, Durchfälle, Ileocöcalgeräusch, Milztumor, Temp. 40,5, Puls 98 Abends. Unter dem Gebrauche der Salicylsäure, welche vom 7. zum 8. einen Temperaturabfall von 3° bewirkt, dann aber bis zum 11. nur geringe Remissionen erzielt, entsteht

eine heftige Pharyngitis, so dass nach einer nochmaligen, stark wirkenden Gabe am 13. die Salicylsäure durch Chinin, welches in Dosen von 2,0 einen Tag um den anderen gegeben wird, ersetzt werden muss, bis die Angina sich besserte, die Temperatur aber immer noch 40,0° und 40,5° erreichte, so dass am 25., 27., 28. und 30. neue Gaben von Salicylsäure einen stark remittirenden Typus herbeiführten, der dann unter dem Gebrauche kleiner Dosen Chinin zum Normalen führte. Die Zunge, welche nach den ersten Gaben von Salicylsäure feucht geworden, wurde während des Chiningebrauches wieder trocken, der Appetit gering. Stuhlgang nach den ersten Gaben von Salicylsäure angehalten, später breiig. Erst am 26. wurde die Zunge wieder feucht und der Appetit gut. Fieberdauer 29 resp. 37 Tage, Behandlungsdauer 49 Tage bei 13 Dosen = 63,0 Acid. sal. und 5 Dosen = 10,0 Chinin.

Während in Fall 5 und 6 zwei mittelschwere Typhen von dem Gebrauche der Salicylsäure ersichtlich ausserordentlich günstig beeinflusst werden, indem dadurch nicht nur das Remissionsstadium beschleunigt, sondern auch Magen- und Darmfunction hergestellt wurde, sehen wir in Fall 7 unter — ob durch, lasse ich dahingestellt — dem Gebrauche der Salicylsäure, deren günstige Einwirkung namentlich vom 11. an auf den Verlauf zu constatiren war, eine heftige Pharyngitis entstehen, welche zum 11tägigen Aussetzen des Mittels zwang und dadurch das Fieberstadium in einer Weise verlängerte, dass jetzt auch die Salicylsäure das Versäumte nicht nachholen konnte, so dass das Reconvalescenzstadium 3 Wochen währte. Dem gegenüber erscheint der folgende Fall fast unglaublich, wenn man die schnelle Heilung allein der Salicylsäurewirkung zuschreiben wollte. Doch kommen ja in jeder Epidemie derartige abortive Formen, wenn auch nicht mit so schnellem Verlaufe, vor, daher wohl ein grosser Theil der Wirkung auf die abortive Anlage zu schieben ist.

8) Lazarethgehülfenlehrling N. Typhus abdom. Rec. 14. November, 8. Tag: stark geröthetes Gesicht bei intensivem Kopfschmerz und mässiger Benommenheit, Roseola, bis an den Rippenrand Milztumor, Temp. 40,2°, Puls 100. Nach 3 Gaben von je 5,0 Salicylsäure am 14., 15., 17. schnelle Remissionen; schon am 18. Genuss von ½ Braten, ½ Kartoffeln; am 20. fieberfrei. Fieberstadium 6 resp. 14 Tage. Behandlungsdauer 24 Tage bei 3 Dosen = 15,0 Acid. sal.

9) Grenadier K. Fieberhafter Magenkatarrh (vulgo „gastrisches Fieber“). Rec. 11. November, 3. Tag der Krankheit, die mit Schüttelfrost begann. Trockene Zunge, Appetitlosigkeit, kein Gurren, keine Roseola, starker Milztumor, fast bis zum Rippenrand, normaler Stuhl. Temp. 39,4°, Puls 78. Zwei Gaben von Salicylsäure am 12. und 14. bewirken sehr starke Temperaturabfälle; Zunge ist bald feucht, reinigt sich, so dass III. Form ohne Fleisch mit Milch, Bouillon und Ei und Semmel, am 18. schon Braten und Kartoffeln hinzugefügt werden kann. Fieberstadium 7 resp. 10 Tage.

Behandlungsdauer 21 Tage bei 2 Dosen = 10,0 Salicylsäure, denen kleine Dosen Chinin folgen.

Dieser Fall ist dem vorigen sehr ähnlich, nur dass hier die Roseola und die Benommenheit des Sensoriums fehlen, weshalb er auch nur zu den „gastrischen Fiebern" zu rechnen ist.

10) Grenadier v. Z.-T. Typhus abdom. Rec. 17. November, 10. Tag der Krankheit, die mit Frost begann; dick belegte, trockene Zunge, Appetitlosigkeit, Ileocöcalgeräusch, starker Milztumor, Roseola, Bronchialkatarrh. Temp. 41,2°, Puls 120. Neunmalige Salicylsäuregaben in den ersten 8 Tagen hielten die Temperatur unter starken Remissionen in mässigen Grenzen. Am 23. bildete sich Heiserkeit und Angina, während der mässige Bronchialkatarrh sich zu einer beiderseitigen heftigen Bronchitis steigerte, so dass die Salicylsäure durch grosse Dosen Chinin ersetzt wurde, während zu gleicher Zeit Chloral mit gutem Erfolge quälende und sich steigernde Schlaflosigkeit bekämpfen musste. Die abendlichen Exacerbationen steigerten sich trotz des Chiningebrauches immer mehr, sogar bis zu 41,7°, denen allerdings Morgenremissionen bis 39,0° folgten; erst als am 4., 5. und 6. December wieder zur Salicylsäure gegriffen wurde, die vorzüglich antipyretisch wirkte, wurde, unterstützt von Campher und Moschus, der remittirende Typus eingeleitet. Der Appetit war während der ganzen Zeit verhältnissmässig gut gewesen, so dass grössere Mengen kräftiger Nahrungsmittel eingeführt und gern genommen wurden. Das Sensorium war stets frei, nur nach dem Aussetzen der Salicylsäure etwas benommen. Fieberstadium 25 resp. 33 Tage; Behandlungsdauer 52 Tage bei 13 Dosen = 61,0 Acid. sal. und 10 Dosen = 15,5 Chinin.

11) Unterlazarethgehülfe H. Typhus abdom. Rec. 19. November, 8. Tag. Seit einem im October überstandenen fieberhaften Darmkatarrh nicht mehr vollständiges Wohlbefinden, welches sich vor 8 Tagen noch verschlechterte unter häufigem Frösteln, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, unregelmässigem Stuhlgang. Bei der Aufnahme: starker Milztumor, undeutliche Roseola, Ileocöcalschmerz. Temp. 40,6°, Puls 90. Die Salicylsäure wirkt vortrefflich ein: starke Remissionen, feuchte Zunge, freies Sensorium, Genuss von III. Form ohne Fleisch, Milch, Bouillon, Ei, Ungarwein. Am 25. haben sich anginöse Beschwerden gefunden, ebenso eine mässige Bronchitis, in Folge dessen kleine Dosen Chinin mit grösseren abwechselnd, wobei gutes Befinden, kleine Remissionen, nächtliche Schweisse; am 1. December steigt die Temperatur nochmals auf 40,2°, um durch eine Dosis Salicylsäure dann in starken Abfällen bis zum 4. normal zu werden. Fieberstadium 15 resp. 23 Tage. Behandlungsdauer 50 Tage bei 7 Dosen = 31,0 Salicylsäure und 2 Dosen = 2,5 Chinin.

12) Füsilier A. ging der Station am 24. November mit fieberhaftem Bronchial- und Darmkatarrh zu, welcher mittelst zweier Gaben Salicylsäure und dem intercurrenten Gebrauche von Digitalis und Ipecacuanha bis zum 30. in Heilung überging, so dass der Kranke vom 2. December das Bett verliess; am 4. Nachmittags starker Schüttelfrost, Ileocöcalgeräusch, Schmerzhaftigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz. Temp. 40,6°, Puls 86. Typhus abdom. Es entwickelte sich bis zum 9. unter Steigerung der

Erscheinungen starker Milztumor, täglich 1—2 dünne Stühle, am 12. Bronchitis, Kratzen im Halse, Heiserkeit, am 13. beiderseits mässige Hypostase, dabei aber stets freies Sensorium, gute Esslust, feuchte Zunge trotz einer starken Pharyngitis verbunden mit Trockenheit im Halse. Die Temperaturen liessen sich, wie die Curve zeigt, durch einige Bäder, wie namentlich durch Salicylsäure, welche hier zuerst abwechselnd rein und mit Natron carbonicum gelöst, gereicht wurde, beeinflussen. Durch die Bronchitis und die Hypostase wurde das Fieberstadium bis auf 21 Tage verlängert, während die Reconvalescenz in Folge reichlicher Nahrungsaufnahme trotz vorangegangener, 10tägiger, anderweitiger Krankheit nur 23 Tage in Anspruch nahm. Behandlungsdauer des Typhus 44 Tage bei 8 Bädern, 13 Dosen = 55,0 Acid. sal. und 8 Dosen = 40,0 Natr. sal.

Diese 3 schweren Typhusfälle, von denen der letzte dadurch, dass er sich auf der Station entwickelt hat, vom ersten Tage an beobachtet werden konnte, gaben durch das heftige Auftreten von Angina und Bronchitis, durch welche die Krankheit erheblich gesteigert, das Fieberstadium verlängert wird, Grund zu einigem Bedenken gegen die Verabreichung grosser und anhaltender Dosen von reiner Salicylsäure. Trotzdem die Wirkung auf den Typhusprocess selbst, wie auf das Fieber, eine sichtlich ausgezeichnete war, das Sensorium frei, die Zunge feucht bleibt und der Appetit sich schnell einstellt, dürfte hier doch die reizende Eigenschaft der reinen Salicylsäure nicht ohne Einfluss auf die Entstehung von Pharyngitis und Bronchitis sein. Die Riess'sche Empfehlung des salicylsauren Natrons in der oben geschilderten Form wurde daher sofort nach dem Bekanntwerden vom 13. December angenommen, nur ab und zu noch von reinen Salicylsäuregaben des Vergleiches wegen unterbrochen.

13) Unterofficier P. Fieberhafter Magenkatarrh. Rec. 12. December, 4. Tag: Kopfschmerz, Mattigkeit in allen Gliedern, Flimmern vor den Augen, Appetitlosigkeit, Durchfall, geringer Milztumor, keine Roseola. Temp. 39,8°, Puls 88. Unter dem Gebrauche von Salzsäure und interponirten Dosen von Acid. sal. und Natr. sal. geht das Leiden in schnelle Heilung über, wobei die gute Wirkung der Salicylsäure ersichtlich an den Curven, wie an der schnellen Reconvalescenz ist. Fieberstadium 12 resp. 16 Tage, Behandlungsdauer 17 Tage bei 4 Dosen = 28,0 Acid. sal. und 2 Dosen = 10,0 Natr. sal.

14) Grenadier M. (Taf. V, Curve 1). Typhus abdom. complicirt mit Epistaxis und Pneum. dupl. Rec. 15. December, 7. Tag: Pharyngitis, Angina tonsill., Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Gurren, Milztumor, Roseola. Temp. 40,8°, Puls 80. Zuerst sehr gute, wohlthuende Einwirkung des Salicylsäurenatrons, so dass die Temperatur in stetigem Sinken bleibt; am 18. Abends nach der Eingabe der Salicylsäure (rein!) und profuser Diaphorese eine kaum zu stillende Epistaxis, bei der etwa ½ Liter Blut verloren ging aus dem rechten Nasenloche — vordere Tamponade. Nach 4 Stunden neue Epistaxis — hintere Tamponade mittelst in Ferrum

sesquichlor. sol. getränktem Charpiepfropfen. Die Blutung steht; wenig Schlaf, umflortes Sensorium; am 19. Bronchitis auf beiden Seiten unten hinten. Zwei neue Gaben Acid. sal. werden mit gutem Effect vortrefflich vertragen; am 21. geringe Epistaxis, starkes, plötzliches Ansteigen der Temperatur, Dämpfung unten hinten rechts und links, etwas collabirt, Reizmittel; 22. Dämpfung und Bronchialathmen beiderseits hinten von oben bis unten, blutig tingirte, schaumige, reichliche Sputa — grosses Vesicans, starke Reizmittel, Tod 23. früh. Die Section ergibt ein höchst blutleeres Gehirn, Bauchhöhle enthält eine reichliche Menge gelblich gefärbter, klarer Flüssigkeit; in der Brusthöhle ein Trinkglas voll blutig gefärbter, seröser Flüssigkeit; Herz normal. Beide Lungen nur in ihren oberen Lappen lufthaltig, der linke untere, rechte mittlere und untere Lappen vollkommen verdichtet im Stadium der rothen Hepatisation; Pleura pulm. mit frischen Auflagerungen. Die Schnittfläche der oberen Lappen entleert eine Menge blutig tingirter, mit Luft gemischter, seröser Flüssigkeit. Milz um das Dreifache vergrössert; Därme ausserordentlich blutleer; im Coecum und Endtheile des Dünndarmes zahlreiche, theils vernarbte, theils in Vernarbung begriffene Geschwüre. Kehlkopf-Oesophagus-Magen-Schleimhaut normal.

In diesem Falle wird der zuerst sehr befriedigende Verlauf durch starke, während des Schweissstadiums nach Acid. sal. auftretende Epistaxis gestört, der sich fast unmittelbar eine doppelseitige croupöse Pneumonie anschliesst. Der Tod erfolgte bei den durch die Blutung geschwächten Kranken durch Lungenödem, während der Typhusprocess selbst, wie die Obduction nachweist, in Heilung begriffen war. Tod am 8. Tage der Behandlung, dem 15. der Krankheit.

15) Füsilier K. (Taf. V, Curve 2). Typhus abdom. Rec. 18. December, 10. Tag: Schwindel, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, schmerzhaftes Ileocöcalgeräusch, starker Milztumor, starke Pharyngitis, mässige Bronchitis. Temp. 41,2°, Puls 108. Keine Steigerung der Bronchitis und Pharyngitis trotz regelmässigen Gebrauches der Salicylsäure, schnelle Temperaturabfälle mit starken Remissionen, kein Durchfall, schon am 26. starker Appetit, am 27. fieberfrei; Fieberstadium 9 resp. 19 Tage, Behandlungsdauer 22 Tage bei 5 Dosen = 25,0 Acid. sal. und 1 Dose = 5,0 Natr. sal.

16) Grenadier M. (Taf. V, Curve 3). Typhus abdom. Rec. 19. December, 3. Tag: Pharyngitis, Bronchialkatarrh, Ileocöcalschmerz mit Gurren, dünne, grünliche Stühle, Appetitlosigkeit, starker Milztumor. Temp. 40,0°. Puls 108. Schon am 21. breiiger Stuhl nach 3 Dosen Salicylsäure und besseres subjectives Befinden, am 27. hinten unten rechts Dämpfung, abgeschwächtes Athmen, am 30. Knisterrasseln und Bronchialathmen mit rostfarbenem Sputum; trotzdem gutes Allgemeinbefinden, ruhiger Schlaf bei ausreichendem Appetit. Die Curve zeigt die Einwirkung des salicylsauren Natrons, das ausgezeichnet trotz Pharyngitis, Bronchitis, Pneumonie vertragen, während das Fieberstadium durch die Complicationen auf 24 resp. 27 Tage verlängert wird. Das Stadium der Reconvalescenz auffallend kurz, nur 15 Tage. Behandlungsdauer 39 Tage bei 8 Dosen = 40,0 Acid. sal. und 11 Dosen = 60,0 Natr. sal.

17) Grenadier S. (Taf. V, Curve 4). Typhus abdom. Rec. 20. December, 3. Tag der Krankheit, die mit Frost begonnen: Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, dünner Stuhl, Ileocöcalgeräusch, Milztumor bis zum unteren Rande der 7. Rippe, Stiche in der linken Brust, Katarrh, Pharyngitis. Temp. 40,4°, Puls 110. 27. hinten unten links Dämpfung und Bronchialathmen; 30. sehr guter Appetit, täglich 1 dünner Stuhl; 31. Pneumonie in Lösung; unter weiterem Gebrauche des Natr. sal. vom 3. Januar starke Remissionen bis zum Normalen am 10.; Fieberstadium, durch Pneumonie sehr verlängert, 21 resp. 24 Tage, Behandlungsdauer 43 Tage bei 2 Dosen — 10,0 Acid. sal. und 10 Dosen = 50,0 Natr. sal.

18) Unterlazarethgehülfe H. Typhus abdom. Rec. 22. December, 7. Tag: Benommenheit und Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, regelmässiger Stuhl, Ileocöcalschmerz ohne Gurren, Milztumor, Roseola. Temp. 40,4°, Puls 94. Bei leidlichem Allgemeinbefinden, geringer Bronchitis, freiem Sensorium, regelmässigem Stuhl, bessert sich unter dem energischen Gebrauche des salicylsauren Natrons der Appetit bald und verläuft der mehr als mittelschwere Typhus regelmässig und uncomplicirt unter starker antifebriler Wirkung des salicylsauren Natrons. Fieberdauer 18 resp. 25 Tage. Behandlungsdauer 41 Tage bei 12 Dosen = 60,0 Natr. sal.

19) Grenadier S. II. (Taf. V, Curve 5). Typhus abdom. Rec. 22. December, 6. Tag: Mässiger Kopfschmerz, geringer Bronchialkatarrh, Appetitlosigkeit, 3—4 dünne Stühle, Ileocöcalschmerz und Gurren, kein Milztumor. Temp. 40,7°, Puls 100. Am 24. mässiger Milztumor, der bis zum nächsten Tage sehr gross wird; vom 23. täglich nur 1 dünner Stuhl, am 27. geringe linksseitige Pleuritis, die mit trocken werdender Zunge, etwas benommenem Sensorium einsetzt. Auf das salicylsaure Natron erfolgt stets nur sehr geringe Diaphorese; am 4. Januar Klagen über intensiven Schmerz beim Schlucken — Angina, die bis zum 8. bestehen bleibt, ohne besondere Fiebererhöhung. Am 5. bewirkt eine letzte Dosis salicylsauren Natrons rapiden Temperaturabfall und gleichmässige Remissionen. Das pleuritische Exsudat, welches nur handhoch blieb, war am 9. resorbirt. Fieberdauer 20 resp. 26 Tage. Behandlungsdauer 41 Tage bei 14 Dosen = 70,0 Natr. sal.

Die Fälle 16, 17, 18, 19 zeigen eclatant die ausserordentlich günstige Wirkung des Natr. sal. bei der durch Complicationen der Respirationsorgane (Pharyngitis, Bronchitis, Pleuritis, Pneumonie) erheblichen Erschwerung. Nicht nur wurde das Mittel vortrefflich vertragen, sondern es gestattete auch eine verhältnissmässig schnelle Reconvalescenz durch gänzliches Zurücktreten der zum Theil schweren Symptome von Seiten der Verdauungsorgane.

20) Unterofficier D., fieberhafter Magenkatarrh. Rec. 23. December, 6. Tag der Krankheit, die mit Schüttelfrost begonnen: Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensausen, Appetitlosigkeit, Ileocöcalschmerz, Stuhlverstopfung, Milztumor, Temp. 40,0°, Puls 92, äusserst chlorotisch. Unter dem wirksamen Gebrauch des salicylsauren Natrons geht die Temperatur ohne sonstige Nebenerscheinungen bei schnell sich einfindendem Appetit bis zum 3. zum Nor-

malen. Die Reconvalescenz des sehr anämischen Kranken, durch Ferrum unterstützt, wird am 8. durch Schüttelfrost, intensiven Kopfschmerz, Benommenheit, Temp. 40,6°, Puls 88, unterbrochen, wahrscheinlich durch einen Diätfehler des sehr hungrigen Kranken herbeigeführt; 4 tägliche Gaben von Acid. sal. und Natr. sal. führen unter starken Remissionen zur dauernden Reconvalescenz, die sich in Anbetracht der Anämie und des Recidivs nicht zu lange hinzieht, aber eine 14tägige Beurlaubung in die Heimath erwünscht machte. Fieberstadium ad 1 11 resp. 17 Tage, ad 2 7 Tage. Behandlungsdauer 39 Tage bei 7 Dosen Natr. sal. = 35,0 und 2 Dosen = 10,0 Acid. sal.

21) Laz.-Geh.-Lehrling G. Typhus abdom. Rec. 23. December, 6. Tag: Schwindel, Ohrensausen, etwas Benommenheit, Angina, mässige Bronchitis, umfangreicher Milztumor, Ileocöcalgeräusch, intensiver magenkrampf- oder kolikähnlicher Schmerz im Epigastrium, geformte Stühle, Temp. 39,4°, Puls 88. Nachdem sich die Schmerzen bei Salicylsäure etwas gegeben, treten sie am 26. kolikartig unter zahlreichen diarrhoischen Stühlen von Neuem auf. Grosse Unruhe, Gefühl sehr schwerer Erkrankung, salicylsaures Natron von dem sehr sensiblen Kranken nur widerstrebend genommen, Chinin am nächsten Tage ausgebrochen; salicylsaures Natron am 29. wieder besser genommen, doch bestehen noch 3—5 dünne Stühle unter lebhaften Schmerzen, welche auf stopfende Klystiere und Pulv. Doweri nicht ganz weichen wollen, so dass am 4. Januar Extr. sem. strychni gegeben wird unter dem gleichzeitigen Fortgebrauch des salicylsauren Natrons; am 4. multiple Roseola über einen grossen Theil des Körpers zerstreut; die Durchfälle sind geformten Stühlen gewichen. Das Nahrungsbedürfniss ist dabei ziemlich gut, so dass der Kranke ziemlich viel nahrhafte, leichtverdauliche Speisen und Getränke geniesst. Noch am 8. besteht lebhafter Schmerz in der Nabelgegend, der dann hydropathischen Umschlägen weicht. Vom 11. ab auffallend schnelle, ungestörte Reconvalescenz. Fieberstadium 19 resp. 25 Tage. Behandlungsdauer 30 Tage bei 12 Dosen = 60,0 Natr. sal., 5 Dosen = 9,0 Chinin, von denen 2 ausgebrochen.

22) Grenadier F. Typhus abdominalis. Rec. 24. December, 5. Tag der Krankheit, die mit Schüttelfrost begonnen: Kopfschmerz, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Appetitlosigkeit, 4 — 6 dünne Stühle täglich, Bronchialkatarrh, Schmerz und Gurren in der Ileocöcalgegend, Milztumor bis zum oberen Rande der 8. Rippe, Temp. 40,2°, Puls 104. Schon am 2. Tage sistiren die dünnen Stühle unter dem Gebrauche des salicylsauren Natrons; täglich 1 Stuhl. Zunge, die sehr trocken war, wird feucht, Appetit am 4. Tage vermehrt; regelmässiger, ungestörter, schneller Verlauf. Fieberstadium 14 resp. 19 Tage, Behandlungsdauer 32 Tage bei 5 Dosen = 26,0 Natr. sal.

23) Laz.-Geh.-Lehrling J. (Taf. V, Curve 6.) Typhus abdominalis. Rec. 31. December, 9. Tag der Krankheit, die bei einer Nachtwache mit Frost begann. Schwächlich, sehr angegriffen, grosse Mattigkeit, Schwere im Kopf, Nasen-Rachenkatarrh, Ileocöcalgeräusch, Diarrhoe, Milztumor, Temp. 40,3°, Puls 90. Schon am 2. Tage ist der Stuhl geformt, Zunge feucht, guter Schlaf. Am 4. Klagen über Schlaflosigkeit, grosse Unruhe; 5. Roseola, 6. Stiche in der linken Brust ohne objectiven Befund. Morphium,

später Chloral, schaffen wenig Schlaf; 9. sehr matt, heruntergekommen trotz guter Nahrungsaufnahme, etwas Nasenbluten, rostfarbene Sputa. Temperatur steigt ohne Salicylsäure auf 40,8°; Dämpfung hinten beiderseits, rechts bis zum Ang. scap., links bis zur Spitze, Bronchialathmen, feinblasiges Rasseln. Seit 10. starke Reizmittel neben salicylsaurem Natron; am 12. Abends Tod unter Lungenödem. Section nicht gestattet. Tod am 13. Tage der Aufnahme, dem 22. der Krankheit; 12 Dos. = 60,0 Natr. sal.

Die bei der Aufnahme schon sehr geschwächten Kräfte konnten der doppelseitigen croupösen Pneumonie nicht genügenden Widerstand entgegensetzen bei anfangs sehr guter Wirkung des salicylsauren Natrons, während die Typhuserscheinungen ganz in den Hintergrund getreten oder wohl überhaupt beseitigt waren.

24) Krankenwärter L. Typhus abdominalis lev. Rec. 1. Januar 1876, 7. Tag: Schwindel, etwas Benommenheit, mässige Angina und Bronchitis, Gurren, Appetitlosigkeit, 3 dünne Stühle, Milztumor, Temp. 39,1°, Puls 88. Die Zunge bleibt bis zum 5. zwar belegt, aber feucht bei ausgezeichnetem Appetit und 2 dünnen Stühlen täglich. Angina und Bronchitis vermindern sich, während zugleich die Temperatur, die überhaupt nur mässig hoch war, in starken Remissionen abfällt. Fieberstadium 8 resp. 15 Tage, Behandlungsdauer 23 Tage bei 4 Dosen = 20,0 Grm. Natr. sal.

Dieser Fall gehört in dieselbe Kategorie, wie 8 und würde ausserhalb einer Typhusepidemie wohl kaum als Typhus angesehen und bezeichnet werden.

25) Grenadier R. Fieberhafter Magenkatarrh. Rec. 1. Januar, 2. Tag: Schwindel, Abgeschlagenheit, Ileocöcalgeräusch, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Milztumor, Bronchitis, Temp. 39,7°, Puls 96. Bei sehr eclatanter Wirkung des salicylsauren Natrons in starken Remissionen ohne Störung bis zum 12. fieberfrei. Fieberdauer 11 resp. 13 Tage, Behandlungsdauer 26 Tage bei 3 Dosen = 15,0 Natr. sal. und 2 Dosen = 10,0 Acid. sal.

26) Grenadier L. Typhus abdominalis. Rec. 3. Januar, 3. Tag: Seit 3 Tagen heftige, über den ganzen Unterleib verbreitete Stiche, Ileocöcalgurren, dünner Stuhl, geringer Milztumor, Temp. 39,8°, Puls 76. Am 5. bedeutender Milztumor, 4 dünne Stühle, Ohrensausen, Benommenheit, intensiver Kopfschmerz; vom 8. an geringer Kopfschmerz, täglich 1 dünner Stuhl, mehr Appetit, besserer Schlaf. Unter dem Gebrauch des Natr. sal. regelmässiger, ungestörter Verlauf. Fieberdauer 15 resp. 18 Tage, Behandlungsdauer 29 Tage bei 10 Dosen = 50,0 Natr. sal.

Der Fall hat ausserdem das Interesse, dass schon bei einer früheren Aufnahme eine linksseitige Facialisparese, schiefes Herausstecken der Zunge, erhebliche Ungleichheit der Pupillen und merkliche Schwäche im linken Arme constatirt wurde; dabei ein häufig wiederkehrender rechtsseitiger Kopfschmerz in Zusammenhang mit

einer auf dem rechten Stirnbeine befindlichen, in der Jugend durch einen Axthieb verursachten Narbe. Auch während des Typhus beschränkten sich die intensiven Kopfschmerzen fast nur auf die rechte Kopfhälfte. Bei der Entlassung befand sich der Kranke ganz wohl, nur machte er, wie schon früher, auch jetzt den Eindruck eines sehr beschränkten Menschen, aber tüchtigen Soldaten.

27) Laz.-Geh.-Lehrling M. Typhus abdominalis. Rec. 11. Januar, 7. Tag der Krankheit, die mit Frost begann: Pharyngitis, intensiver Kopfschmerz, Unlust zu jeder Thätigkeit, Appetitlosigkeit, Ileocöcalgeräusch, sehr bedeutender Milztumor, Temp. 40,6°, Puls 80. Am 13. bei allgemeinem Schweiss gutes Wohlbefinden; 14. Kopfschmerz beseitigt, 17. zahlreiche Roseola, 1 Stuhl täglich, guter Appetit; 20. ein von der wunden Nase ausgehendes Gesichtserysipel, welches auf den remittirenden Fiebertypus indessen keinen Einfluss mehr hat. Fieberdauer 14 resp. 21 Tage, Behandlungsdauer 27 Tage bei 11 Dosen = 55,6 Natr. sal.

28) Laz.-Geh.-Lehrling B. Typhus abdominalis. Rec. 12. Januar, 6. Tag: Pharyngitis, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit u. s. w., Milztumor, geringe Benommenheit, Temp. 39,8°, Puls 88. 15. Abends heftiger Schüttelfrost, über den ganzen Unterleib sich erstreckende Schmerzen; 17. Roseola, intensiver Kopfschmerz; 18. Schmerzen sämmtlich gewichen, Angina noch vorhanden, während der ganzen Zeit retardirter Stuhl. Fieberdauer 14 resp. 20 Tage, Behandlungsdauer 26 Tage bei 8 Dosen = 40,0 Natr. sal. Der Kranke, welcher nach seiner Entlassung bei seinen Eltern in der Stadt wohnte, zog sich wahrscheinlich am Tage der Entlassung beim Heimgange in starker Kälte und tiefem Schnee einen Rückfall zu und musste am 10. Februar (3. Tag) mit fieberhaftem Magenkatarrh, Milztumor, Kopfschmerz, Schwindel, Temp. 39,2°, Puls 88, wieder aufgenommen werden. Schneller Fieberverlauf, etwas verlängerte Reconvalescenz. Fieberstadium 6 resp. 9 Tage, Behandlungsdauer 24 Tage bei 5 Dosen = 25,0 Natr. sal.

29) Füsilier H. Typhus abdominalis. Rec. 14. Januar, 6. Tag: Angina, Kopfschmerz, Schwindel, Appetitlosigkeit, schmerzhaftes Ileocöcalgeräusch, mässiger Milztumor, Temp. 39,8°, Puls 100. 17. Roseola. Durch nichts gestörter, regelmässiger, sehr schneller Verlauf. Fieberstadium 9 resp. 15 Tage, Behandlungsdauer 25 Tage bei 5 Dosen = 25,0 Natr. sal.

30) Füsilier F. (Taf. V, Curve 7.) Typhus abdominalis. Rec. 17. Januar, 3. Tag der Krankheit, die mit Frost begann: Kopfschmerz, Schwindel, Appetitlosigkeit, dünne Stühle, schmerzhaftes Ileocöcalgeräusch, Milztumor, Bronchitis. Bei regelmässigem, schnellem Verlauf, sehr gutem Appetit den 28. fieberfrei; am 30. Schüttelfrost mit nachfolgender starker Hitze und intensivem Kopfschmerz, Diarrhöen. Unter Gebrauch von Natr. sal. sind am 2. Februar die Durchfälle und Kopfschmerzen beseitigt, so dass vom 4. — 7. die Salicylsäure fortbleibt; erneutes Steigen der Temperatur veranlasst von Neuem den Gebrauch, unter dem bei starken Remissionen ungestörte Convalescenz eintritt. Fieberdauer der ersten Er-

krankung 10 resp. 13 Tage, des Recidivs 16 Tage, Behandlungsdauer 45 Tage bei 11 Dosen = 55,0 Natr. sal.

31) Füsilier W. befand sich schon seit 27. December 1875 wegen chronischen fieberfreien Magenkatarrhs im Lazareth; am 19. Januar klagte er, dass er seit 3 Tagen Abends Hitze habe, Frösteln und Kopfschmerz: Ileocöcalgeräusch mit lebhaften Schmerzen verbunden, Durchfälle, Milztumor, Temp. 40,5°, Puls 100. Die sofort wegen Typhus abdominalis eingeleitete Behandlung mit Natr. sal. führte bis zum 23. gleichmässigen Abfall der Temperatur und gutes Allgemeinbefinden herbei; als am 23. kein Medicament gegeben wurde, stieg die Temperatur wieder am 24. auf 40,5°, so dass von Neuem Salicylsäure gereicht werden musste. Danach wieder starke Remissionen mit am 27. vermehrtem Appetit und ungestörter, schneller, weiterer Verlauf. Fieberdauer 14 resp. 17 Tage, Behandlungsdauer bei dem durch vorher bestandenen chronischen Magenkatarrh sehr heruntergekommenen Kranken verlängert auf 57 Tage bei 10 Dosen = 50,0 Natr. sal. Dafür ist derselbe jetzt aber vollständig auch von seinem chronischen Magenübel geheilt und dienstfähig.

32) Gefreiter G. Typhus abdominalis. Rec. 21. Januar, 3. Tag: Pharyngitis, Angina tonsillaris, Heiserkeit, Bronchialkatarrh, Ileocöcalgeräusch, intensiver Leibschmerz, Roseola, Milztumor, wilde Träume, Temp. 40,0°, Puls 86. 24. links hinten unten Dämpfung und klingendes Rasseln, mehr Unruhe und Schlaflosigkeit: dagegen Chloral mit vorzüglichem Effect; vom 26. auf Salicylsäure starke Remissionen, welche bis zum 31. zum Normalen führen. Fieberdauer 11 resp. 14 Tage, Behandlungsdauer 31 Tage bei 10 Dosen = 50,0 Natr. sal.

33) Füsilier W. H. Typhus abdominalis. Rec. 23. Januar, 5. Tag, mit Frost begonnen: Neben den gewöhnlichen Symptomen Angina, Bronchitis, Milztumor, Temp. 40,4°, Puls 88. 27. Angina, Bronchitis, Kopfschmerz fast beseitigt; von da ab regelmässiger, ungestörter Verlauf. Fieberdauer 10 resp. 15 Tage, Behandlungsdauer 27 Tage bei 6 Dosen = 30,0 Natr. sal.

34) Füsilier G. Typhus abdominalis. Rec. 25. Januar, 3. Tag, mit Frost begonnen: Die gewöhnlichen Typhussymptome mit Angina, Pharyngitis, Milztumor, Temp. 40,5, Puls 88. Regelmässiger, ungestörter Verlauf. Fieberdauer 11 resp. 14 Tage, Behandlungsdauer 27 Tage bei 6 Dosen = 30,0 Natr. sal.

35) Grenadier A. (Tafel V, Curve 8). Typhus abdominalis c. Delir. trem. Rec. 25. Januar, 3. Tag, mit Frost begonnen: Angina, Pharyngitis, Schlingbeschwerden, Bronchitis, Heiserkeit, schmerzhaftes Ileocöcalgeräusch, dünne Stühle, Milztumor, Temp. 39,4°, Puls 88. Am 27. lebhafte Delirien, die auch am 28. andauern und durch die charakteristischen Gesichtstäuschungen als Delirium tremens imponiren. Der Kranke, Schankwirthssohn, gibt zu, Potator zu sein, nimmt mit Behagen den gereichten Alkohol und schläft nach 2 Dosen Chloral fest ein, am Abend des 29. delirienfreies Erwachen. Danach beim Fortgebrauch des Natr. sal. regelmässiger, remittirender Fieberverlauf mit schnellem Wohlbefinden. Fieberstadium 17 resp. 20 Tage, Behandlungsdauer trotz der Störung durch Del. trem. nur 31 Tage bei 10 Dosen = 50,0 Natr. sal. und 9,0 Chloral in 3 Gaben.

36) Grenadier P. (Taf. V, Curve 9.) Typhus abdominalis. Rec.

26. Januar, 6. Tag: Schwindel, Ohrensausen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, intensiver Kopfschmerz, 3 — 4 Durchfälle, doppelseitige Bronchitis, Milztumor, Ileocöcalgeräusch. Am 26. Roseola; am 28. rechts vorn Knisterrasseln ohne Dämpfung; 31. starkes Nasenbluten, durch Tamponade gestillt; 1. Februar blutig tingirte Sputa, Puls klein, Reizmittel neben salicylsaurem Natron. 3. Puls hat sich gehoben, etwas Dyspnoe, durch trockene Schröpfköpfe beseitigt. Sensorium dabei stets frei, subjectives Wohlbefinden, guter Appetit; 8. die diffuse hochgradige Bronchitis geht zurück, gutes Befinden, starker Appetit trotz hoher abendlicher Temperaturen; vom 14. starke Remissionen, mit denen der Fieberverlauf schliesst. Fieberdauer 25 resp. 31 Tage, Behandlungsdauer 41 Tage bei 24 Dosen = 120,0 Natr. sal. und 3 Dosen = 5,0 Chinin.

Der durch die doppelseitige, diffuse Bronchitis, die rechts von Infiltration begleitet war, sowie durch recht erhebliches Nasenbluten sehr gefährdete und geschwächte Kranke erholte sich später sehr schnell, so dass die Reconvalescenz kaum 3 Wochen in Anspruch nahm. Der Appetit war trotz der gefährlichen Symptome von Seiten des Respirationsapparates ein sehr guter, so dass die Kräfte mit nahrhafter Kost erhalten werden konnten; die anfangs bestehenden starken Durchfälle sistirten bei der Salicylsäurebehandlung schon am 2. Tage.

37) Grenadier L. Typhus abdominalis. Rec. 5. Februar, 6. Tag. Der Kranke fühlte sich bereits längere Zeit unwohl, ohne sich (als Bursche) zu melden. Bei der Aufnahme sehr heruntergekommen, Meteorismus, schmerzhaftes Ileocöcalgeräusch, Appetitlosigkeit, 3 — 4 dünne Stühle, Milztumor bis zum unteren Rande der 6. Rippe, Schwindel, Benommenheit, Roseola, Temp. 40,6°, Puls 100. Schon am 2. Tage freies Sensorium, täglich 1 dünner bis breiiger Stuhl, Appetit bessert sich am 5. Tage. Unter starken Remissionen schneller Fieberverlauf. Fieberdauer 10 resp. 16 Tage. Reconvalescenz zieht sich etwas in die Länge, da der Kranke bereits ausserordentlich heruntergekommen dem Lazareth übergeben wurde. Behandlungsdauer 37 Tage bei 9 Dosen = 45,0 Natr. sal.

38) Füsilier B. Typhus abdominalis. Rec. 28. Februar, 7. Tag: Benommenheit, grosse Abgeschlagenheit, trockene Zunge, Appetitlosigkeit, schmerzhaftes Ileocöcalgurren, zahlreiche dünne Stühle, Milztumor, Roseola, Temp. 40,0°, Puls 78. 1. März Angina, Bronchialkatarrh, 3 dünne Stühle, 3. 2 dünne Stühle, ziemlich reichliches Nasenbluten, wesentlich besseres Befinden, vollkommen freies Sensorium; 4. kein Durchfall mehr, gutes Befinden; 6. Pharyngitis besteht fort, 8. sehr guter Appetit; wegen der vorzüglichen Wirkung des salicylsauren Natrons, welches am 5. den remittirenden Typus einleitete, konnte es von da ab ausgesetzt werden und erfolgte vollständige Apyrexie am 11; bereits am 13. verliess der Kranke auf eine Stunde das Bett. Fieberstadium 12 resp. 19 Tage bei 7 Dosen = 31,0 Natr. sal. Recidiv vom 21. März, Fieberstadium 10 Tage bei 5 Dosen = 35,0 Natr. sal.

39) Füsilier N. Typhus abdominalis. Rec. 2. März, 7. Tag: An-

gina tonsillaris, Pharyngitis, mässige Benommenheit, äusserst empfindliches Ileocöcalgeräusch, 3 dünne Stühle, gänzliche Appetitlosigkeit, sehr trockene Zunge. 3. Milztumor, undeutliche Roseola. 4. Durchfall und Schmerz im Abdomen völlig beseitigt, Zunge feucht; 5. Stuhl geformt, sehr reger Appetit. Temperatur am 8. nach einer letzten Gabe Natr. sal. dauernd abfallend bis zum 11., wo sie normal bleibt; am 15. verlässt er bei guten Kräften und gutem Befinden das Bett. Fieberstadium 10 resp. 17 Tage, Behandlungsdauer 28 Tage bei 6 Dosen = 30,0 Natr. sal. Recidiv vom 9. April. Behandlung mit Salicylsäure und, als diese wenig Erfolg hatte, in meiner Abwesenheit mit einigen Bädern und Chinin.

Ich habe die vorangeschickten Krankengeschichten der ausführlichen Mittheilung unter Beifügung einiger Temperaturcurven für werth gehalten, um einerseits allzu grosse Enthusiasten der Salicylsäurebehandlung — und ich behaupte, wer einmal die colossale augenblickliche Einwirkung einer Gabe Salicylsäure gesehen hat, muss mehr oder weniger enthusiasmirt sein — auf mögliche Nachtheile oder etwaige Schädlichkeiten hinzuweisen, andererseits zaghafte und kopfschüttelnde Zweifler durch objective Darstellung von den ausserordentlichen Lichtseiten und eclatanten Heilwirkungen zu überzeugen.

Es gingen seit dem 20. September 1875 der inneren Station zu 35 Typhen und 4 „gastrische Fieber“ — von mir als fieberhafte Magenkatarrhe bezeichnet. Es starben von den 35 Typhen 3, d. h. 8,5 pCt., während alle übrigen, sowie die mit fieberhaftem Magenkatarrh zugegangenen geheilt und dienstfähig zum Truppentheil entlassen werden konnten. Von den Typhen waren 8 nur leicht, 8 mittelschwer und 19 schwer. Es gehörten davon 15 dem Füsilier-, die übrigen den beiden anderen Bataillonen an. Auffallend ist die grosse Zahl der alten Mannschaften (30) gegenüber 9 Rekruten, ein Verhältniss, wie es sonst stets umgekehrt gefunden wird und für dessen Erklärung sich kein Anhalt finden lässt. Vom Sanitätspersonal erkrankten 8 (2 Unterlazarethgehülfen, 5 Lehrlinge und 1 Wärter). Von den 35 Typhen kamen in Behandlung:

1	am	1.	Tage	der	Krankheit	7	am	6.	Tage der Krankheit
9	„	3.	„	„	„	6	„	7.	„ „ „
1	„	4.	„	„	„	5	„	8.	„ „ „
4	„	5.	„	„	„	2	„	10.	„ „ „

so dass durchschnittlich Jeder 5½ Tag bei der Aufnahme krank war.

Von den 32 geheilten Typhen dauerte das Fieberstadium vom Aufnahmetag an gerechnet:

1	mal	6	Tage	3	mal	9	Tage	3	mal 11 Tage
1	„	8	„	3	„	10	„	1	„ 12 „

1 mal 13 Tage	2 mal 18 Tage	2 mal 24 Tage
4 „ 14 „	1 „ 19 „	2 „ 25 „
2 „ 15 „	1 „ 20 „	1 „ 29 „
1 „ 17 „	3 „ 21 „	

im Durchschnitt also für Jeden 15,5 Tage; dagegen vom Erkrankungstage an gerechnet:

1 mal 13 Tage	4 mal 19 Tage	1 mal 26 Tage
4 „ 14 „	2 „ 20 „	1 „ 27 „
3 „ 15 „	2 „ 21 „	1 „ 30 „
1 „ 16 „	2 „ 23 „	1 „ 31 „
2 „ 17 „	2 „ 24 „	1 „ 33 „
1 „ 18 „	2 „ 25 „	1 „ 37 „

im Durchschnitt also für Jeden 20,8 Tage. Hierzu würden noch 3 Recidive kommen. Die Behandlungsdauer betrug bei

4 zwischen 20 und 25 Tage	5 zwischen 41 und 45 Tage
8 „ 26 „ 30 „	4 „ 46 „ 50 „
5 „ 31 „ 35 „	4 „ 51 „ 60 „
2 „ 36 „ 40 „	

Im Ganzen hatten die 32 Kranken 1189 Behandlungstage, so dass auf jeden Geheilten im Durchschnitt 37,0 Behandlungstage kamen.

Die 4 fieberhaften Magenkatarrhe wurden geheilt, und zwar dauerte das Fieberstadium vom Aufnahmetage an gerechnet einmal 7, zweimal 11, einmal 12 Tage und vom Erkrankungstage einmal 10, einmal 13, einmal 16 und einmal 17 Tage, durchschnittlich also 10, resp. 14 Tage. Die Summe der Behandlungstage der 4 Kranken belief sich auf 103, im Durchschnitt also für Jeden auf 26 Tage.

Complicationen kamen vor bei 24 Kranken, und zwar waren begleitet:

17 von Pharyngitis und Angina tonsillaris (1 Angina gangraenosa),
5 von Pneumonien (3 Pneum. dupl. [2 croupöse, 1 katarrhalisch]),
1 von Pleuritis,
3 von schwer stillbarer Epistaxis,
1 von Erysipelas capitis,
1 von Delirium tremens,
3 von diffuser, doppelseitiger Bronchitis,

so dass mehrere Fälle mit verschiedenen Complicationen einhergingen.

Betrachten wir jetzt nach dieser schematischen Zusammenstellung die Krankengeschichten und Temperaturcurven näher, so ist bei den Erkrankungen zunächst auffallend die unverhältnissmässig grosse Zahl von Complicationen überhaupt und im besonderen die zahlreichen Complicationen von Seiten des Respirationsapparates, gegen-

über dem Fehlen derselben beim Digestionsapparate, und zwar waren Angina, Pharyngitis und leichtere Bronchitis in den betroffenen Fällen bereits bei der Aufnahme vorhanden, während die übrigen Complicationen sich erst während der Behandlung entwickelten. Um die therapeutischen Erfolge der Behandlung zu beurtheilen, muss ich nochmals hervorheben, dass hierbei zwei Perioden zu unterscheiden sind: zunächst wurde vom 20. September bis circa 20. December die Salicylsäure rein in Wasser suspendirt, erst von da ab als Auflösung mit Natron carbon. gegeben. In der ersten Periode müssen aber noch die drei Fälle 1, 2 und 3 abgetrennt werden, welche theils aus Vorsicht, theils um den antipyretischen Effect zu constatiren, mit Dosen behandelt wurden, welche der Zahl nach nicht gross genug waren, um eine wirklich heilende Wirkung zu erzielen. Von den Complicationen fielen nun die schwersten und bedrohlichsten in diese erste Periode, so die beiden Fälle von lebensgefährlicher Epistaxis, doppelseitige Hypostase, doppelseitige Pneumonie, zwei doppelseitige sehr verbreitete Bronchitiden, sehr intensive Anginen und Pharyngitiden, während die zweite Periode zwar nicht frei von Complicationen von Seiten des Respirationsapparates ist, aber doch einen viel milderen, im Ganzen günstigeren Verlauf derselben zeigt. Die Krankengeschichten constatiren mit Sicherheit, dass die anginösen und pharyngitischen Beschwerden, mit welchen die Kranken 1, 2, 3, 7, 10 zur Aufnahme kamen, sich sehr erheblich beim Gebrauche der reinen Salicylsäure steigerten und in einzelnen Fällen so intensiv wurden (7, 10), dass ich mich veranlasst sah, das Mittel 6—8 Tage aus- und durch Chinin zu ersetzen. Die Kranken wurden das stechende Gefühl nicht los und warfen als Beweis für die reizende Wirkung geballte, schleimige, mit Blut gemischte Massen aus, welche dem Pharynx entstammten. Allen falschen Folgerungen hieraus vorzubeugen, will ich hier gleich einschalten, dass von Seiten des Magens und Darmkanales niemals eine reizende Erscheinung wahrgenommen; nur einmal Erbrechen beobachtet wurde, wie auch die beiden gemachten Obductionen keinen Anhalt hierfür boten.

Wenn nun auch keineswegs daraus, dass anhaltende grosse Dosen reiner Salicylsäure steigernd auf vorhandene anginöse Beschwerden wirken, geschlossen werden soll, dass die reizende Eigenschaft des Präparates in der gewählten Form im Stande ist, croupöse Pneumonien zu erzeugen, so bleibt es doch immerhin auffallend, dass in drei Fällen beim Gebrauche der reinen Salicylsäure unter dem Rückgange der eigentlich typhösen Erscheinungen lebensgefährliche Pneumonien entstehen, welche in zwei Fällen allein Ursache des

Todes sind. Dieselbe Beobachtung hat Goldammer gemacht und hebt sie auch besonders hervor, da derartige croupöse, doppelseitige Pneumonien sonst beim Typhus eine immerhin seltene Erscheinung sind. Ich kann mir nicht versagen, hier noch eine andere, vielleicht natürlichere Erklärung zu proponiren, die in Zusammenhang steht mit der profusen Schweissproduction. Dieselbe verlangt den wiederholten Wechsel der Bett- und Leibwäsche, eine Manipulation, die von weniger geschickten und vorsichtigen Händen ausgeführt, gewiss leicht zu Abkühlungen der Haut durch schroffen Temperaturwechsel führen kann, ein Moment, welches in den meisten Fällen als Ursache für die genuine croupöse Pneumonie beschuldigt werden muss. Anders verhält sich dies mit dem Auftreten der lebensgefährlichen Epistaxis, welche dreimal beobachtet wurde. Dieselbe, im Allgemeinen beim Typhus nicht gerade selten, erreicht doch nicht oft die Höhe, dass man zur Lebensrettung die Tamponade anwenden müsste. Es verdient daher diese Complication eine besondere Beachtung, da sie dreimal vorkam, jedesmal von schweren Pneumonien gefolgt war und einmal direct, das zweite Mal indirect zur Todesursache wurde. Wenn man sich die objective Wirkung der Salicylsäure vergegenwärtigt, wobei es oft schon 5—10 Minuten nach dem Einnehmen, meist aber in der ersten halben Stunde, zu einer profusen Schweissbildung kommt, die 4—16 Stunden anhält und von einem oft innerhalb 2 Stunden entstehenden Temperaturabfalle um 2—4° begleitet ist, so erscheint die Ursache der abundanten Blutungen in einzelnen Fällen nicht unschwer vorzustellen. Ich denke mir die augenblickliche Wirkung in ihren physikalischen Vorgängen umgekehrt, wie die eines kalten Bades: während hier durch die Abkühlung der gesammten Hautoberfläche von 40° auf 25 und mehr Grad — je nach der Temperatur des Bades — sämmtliche kleinste Arterien contrahirt, zur Aufnahme grösserer Mengen Blut unfähig gemacht werden, gleichzeitig aber durch Verengerung der kleinsten Venen eine Beschleunigung des Rückflusses aus diesen Gefässen bewirkt wird, somit sich ein grosser Theil der Blutungen in den Centralorganen vereinigt, um sich nach dem Verlassen des Bades wiederum verhältnissmässig schnell auszubreiten, scheint durch die medicamentöse Wirkung der Salicylsäure nach Aufnahme in das Blut eine Erschlaffung der Gefässnerven, Erweiterung der kleinsten Gefässe und damit Schweissproduction hervorgerufen zu werden, ein physiologischer Vorgang, welcher eine gewisse Summe von Wärme bindet. Hieraus erklärt sich denn auch die verhältnissmässig kurze antipyretische Wirkung des kalten Bades, die lange, oft 24 Stunden andauernde einer Dosis

Salicylsäure zum Theil. Folgerichtig müssen denn auch bei der Kaltwasserbehandlung gefährliche centrale (Darm-) Blutungen häufiger, peripherische (Nasen-) Blutungen seltener sein, wie bei der Salicylsäurebehandlung letztere überwiegen würden. Dies Verhältniss finden wir in den obigen Krankengeschichten: keine Darmblutung, dagegen lebensgefährliche Epistaxis. Keineswegs soll diese Beobachtung zu irgend einem allgemeinen Schlusse verwerthet werden; hierzu ist die Anzahl der beobachteten Fälle zu gering und sprechen die Riess-schen Erfahrungen auch dagegen, indem er bei Salicylsäurebehandlung 4 an Darmblutung und nur einen an Epistaxis verliert. Jedenfalls folgt aber aus meinen Beobachtungen die Vorsicht, die ich nicht genug empfehlen kann, jede Epistaxis bei der Salicylsäurebehandlung, die nicht schnell steht, sofort mit gründlicher, und zwar hinterer Tamponade zu stillen. Durch Aufhalten mit anderen Blutstillungsversuchen und später wieder vorzeitiger Beseitigung des Tampons verlor der erste Kranke (4) so viel Blut, dass die Blutarmuth neben der hypostatischen Pneumonie, wie die Obduction nachgewiesen, die Ursache des Todes wurde. Bei dem zweiten Kranken (14) wurde zeitig zuerst die vordere, dann die hintere Tamponade gemacht, welche Stillstand der Blutung bewirkte. Hier aber wird die kurz nachher auftretende doppelseitige, croupöse Pneumonie die schnelle Todesursache, bei sonst günstig verlaufendem, typhösem Processe. Im dritten Falle (36) wurde sofort die hintere Tamponade gemacht, worauf die Blutung stand und der Kranke später genas.

Betrachten wir das Verhalten der allgemeinen Störungen, wie sie den Typhusprocess zu begleiten pflegen, so zeigen uns zuerst von Seiten des Gehirns die Krankengeschichten die auffällige Thatsache, dass in beiden Perioden niemals so schwere Störungen beobachtet wurden, wie sie sonst Regel sind. Die immer intensiven Kopfschmerzen bei der Aufnahme, die Benommenheit des Sensoriums, die Theilnahmlosigkeit oder grosse Unruhe, endlich die Delirien schwanden unter dem Gebrauche der Salicylsäure schon nach den ersten Tagen: die Eisblase konnte fast immer vom 3. Tage an fortgelassen werden und war nie länger als 5 Tage in Anwendung, indem die Kranken selbst ihre Entfernung wünschten, weil sie sich ganz frei im Kopfe fühlen. Kurz nach dem Ausbruche des Schweisses kommt in den meisten Fällen ein Gefühl der Behaglichkeit und Ruhe über die Kranken, sie schlafen ein und erwachen, wenn die Salicylsäure bei der Abendvisite gegeben, meist erst gegen Morgen, mit freiem Sensorium und sichtlichem Wohlbefinden. Nur in einem Falle (2) traten von Neuem Delirien auf, als eine Complication durch doppel-

seitige Pneumonie sich hinzugesellte. Sie schwanden aber auch wieder mit dem Zurückgehen der Lungenentzündungen. Diese für die beobachteten Erkrankungen unbestreitbare und augenfällige Wirkung der Salicylsäure, welche in dieser Ausdehnung von mir bei keiner anderen Behandlungsweise beobachtet ist, hat äusserst wichtige, den ganzen Typhusprocess wesentlich beeinflussende Consequenzen, auf die ich einen besonderen Nachdruck legen möchte, zumal sie in den bisherigen Veröffentlichungen mir nicht genügend hervorgehoben zu sein scheinen. In Folge der freien Thätigkeit des Gehirns empfindet der Kranke das Gefühl des Durstes, der Trockenheit der Zunge und der Lippen, er fühlt das Bedürfniss der Lageveränderung, d. h. er trinkt selbst und wechselt selbst seine Lage unaufgefordert. So sehen wir denn in sämmtlichen Krankengeschichten die trockene Zunge schon am 2. Tage feucht, niemals rissig oder borkig werden, wir sehen niemals Decubitus, höchst selten Hypostase in den Lungen. Diese unverkennbare Wirkung der Salicylsäure muss aber mit Nothwendigkeit einen abkürzenden Einfluss auf die Krankheit ausüben, wie sie auch andererseits das Wärterpersonal bei grossen Epidemien zu entlasten im Stande ist. Man hat nur nöthig, die Trinkgläser mit Eisstückchen gefüllt zu erhalten — für die Aufnahme derselben in den Körper sorgt der Kranke in fast allen Fällen selbst, veranlasst durch das Gefühl des Durstes. Viele Kranke nehmen sich schon nach den ersten Tagen ihre Milch selbst, zerstückeln sich die Semmel, setzen sich auf, um zu essen, eine Thätigkeit, die unter anderen Verhältnissen fast nie erfolgt: sie sind meist der Willigkeit, Pünktlichkeit und Pflichttreue des Wartepersonals in die Hände gegeben. Dass sich aber auch das Bedürfniss für die Nahrungsaufnahme ausserordentlich früh regt, beweisen die Diätverordnungen. Wir sehen, dass die Kranken schon wenige Tage nach der Aufnahme die III. Form ohne Fleisch mit Milch verzehren, konnten schon am 4. Tage Bouillon mit Ei und Ungarwein, am 5. oder 6. Tage eine Semmel extra oder Milchsemmel für den Nachmittag hinzufügen und treffen fast stets schon vor Ablauf des Fieberstadiums, also durchschnittlich am 14. Tage, das Verlangen nach Fleisch, dem durch Braten und geriebene Kartoffeln ohne Schaden entsprochen werden konnte. So präsentiren unsere Typhuskranken bereits am 15. Tage ihrer Krankheit eine respectable Speisekarte, die herunterzuessen selbst manchem Gesunden Genüge verschaffen würde. Sehen wir uns endlich nach den Erscheinungen von Seiten des Darmkanales um, so tritt uns hier wiederum die auffallende Thatsache entgegen, dass die Durchfälle, welche bei der Aufnahme oft 3—4, mitunter 5—6 täglich betrugen,

beim Einsetzen der Salicylsäurebehandlung ihrer Zahl nach schwanden, vom 3. Tage an ohne weitere Medication nur einmal dünn, vom 8. bis 10. Tage stets breiig erfolgten. Hiervon macht nur ein Fall (21) eine Ausnahme, der in Folge kolikartiger Zufälle bis zum 10. Tage 3—4 Durchfälle hatte, die ein Medicament erforderten. Meteorismus oder unwillkürliche Urin- oder Stuhlentleerungen kamen nie vor.

Dürfen wir uns unter solchen Umständen wundern, wenn die Kranken bereits 4—6 Tage nach Beseitigung des Fiebers das Verlangen haben, das Bett zu verlassen und wirklich mehrere Stunden des Tages ohne Schaden ausser Bett zubringen? Darf es ferner befremden bei der frühzeitigen und reichlichen Aufnahme kräftiger Nahrungsmittel, dass in ganz kurzer Zeit die erschlaffte Muskulatur sich stählt, die Gesichtsfarbe sich wiederfindet, das Auge glänzt und rege Theilnahme zeigt, kurz, dass man sich nicht unter Reconvalescenten von einer schweren, lebensgefährlichen Krankheit glaubt? Wie in unserem Typhuszimmer borkige Zungen, Durchfälle, Geruch nach unwillkürlichen Entleerungen, Delirien und Sopor fehlen, so vermisst man mit Befriedigung im Reconvalescentenzimmer die fleischlosen Knochen, die blassen Lippen, die zusammengefallenen Backen, die matten, theilnahmlosen, tief liegenden Augen, den schleichenden, leicht ermüdenden Gang. Wenn ein Theil dieser Erscheinungen die Folge der antipyretischen Wirkung der Salicylsäure ist, so ist ein anderer, nicht minder grosser Theil sicher das Resultat einer wirklich heilenden Potenz derselben, wohin indirect das Fehlen des Decubitus und seltene Vorkommen von Hypostase, direct das Bedürfniss nach Speise und Trank, sowie dessen selbständige Befriedigung, endlich die Beseitigung der Durchfälle, Regelung der Darmfunctionen zu rechnen ist.

Dass unter diesen günstigen Verhältnissen eines Typhusverlaufes, wo die Kräfte im Ganzen erhalten werden, die Verdauung verhältnissmässig wenig gestört erscheint, 3 Recidive vorgekommen sind, ist immerhin beachtenswerth. Dieselben betrafen 3 kaum mittelschwere Typhen (30 [Curve 7], 38, 39). Ersterer befand sich nach einem 13tägigen Fieberstadium sehr wohl, bekam nach 3 Tagen einen Frost mit nachfolgenden ausgesprochenen, neuen typhösen Erscheinungen, welche ein 16tägiges Fieberstadium zur Folge hatten. Der zweite (38) war nach einem 11tägigen Fieberstadium 12 Tage fieberfrei, hatte seit 5 Tagen das Bett verlassen, als er unter Schüttelfrost von Neuem erkrankte, um wiederum nach 11tägigem Fieberstadium von dem Recidiv befreit zu sein. Der dritte Fall (39) recidivirte, nachdem er 4 Wochen fieberfrei und bereits 8 Tage ausser der Lazarethbehand-

lung war, um jetzt eine schwerere Erkrankung als die erste durchzumachen. Einen fieberhaften Magenkatarrh acquirirte nach beseitigtem Typhus der Lehrling B. (28) durch Erkältung auf dem Wege in das elterliche Haus bei Schnee und Frost. Endlich erlitt ein Fall von fieberhaftem Magenkatarrh (20) nach 9tägigem Wohlsein einen Rückfall, dessen Fieberstadium 7 Tage dauerte.

Ob diese immerhin auffallenden Recidive von Typhus (3) Folge von Diätfehlern der sehr nährigen Kranken waren, oder ob etwa die Salicylsäure beschuldigt werden muss, bei zu schneller Bekämpfung des Fiebers Reste des typhösen Processes zurückgelassen zu haben, muss vorläufig unentschieden bleiben. Jedenfalls war der Verlauf der ersten Erkrankung unter der Salicylsäurebehandlung bei allen Dreien ein sehr schneller. Vielleicht muss man in solchen schnell verlaufenden Fällen, wie es Stricker beim acuten Gelenkrheumatismus verlangt, die Salicylsäure in kleinen Dosen noch einige Zeit nach der Entfieberung fortbrauchen lassen.

Ein letzter und in seinen Folgen sehr wichtiger Punkt wäre hier noch zu besprechen, der sofort Jedem, welcher die Krankengeschichten genauer verfolgt hat, aufgefallen sein wird und der ein ungünstiges Licht auf die Behandlungsmethode werfen muss, wenn nicht die einschlägigen Verhältnisse genauer berücksichtigt und erwogen werden. Die Durchsicht der Krankengeschichten ergibt einmal die Erkrankung dreier Leute, welche wegen anderer Leiden des Digestionsapparates auf der Station waren und 8 zum Sanitätspersonal gehöriger. Das ist eine enorme Zahl und bedarf dieser Punkt einer genauen Erörterung zur Rechtfertigung resp. Verdammung der Salicylsäurebehandlung. Was zunächst die drei auf der Station acquirirten Erkrankungen betrifft, so ist das ja eine Erfahrung, welche man in jedem Krankenhause und bei jeder Behandlung macht, dass ab und an einer der wegen anderer Leiden aufgenommenen Kranken gelegentlich im Lazareth einen Typhus acquirirt, namentlich, wenn es nicht besondere Typhuszimmer gibt. Wenn im Allgemeinen auch eine möglichste Trennung der Typhus-Kranken von anderen bewirkt wird, so ist das in einem beschränkten Lazareth bei hohem Krankenstande überhaupt nicht immer möglich, zumal im Winter, wo noch die Heizungsfrage mitzusprechen hat. Endlich aber ist es unvermeidlich, zur Erleichterung der Pflege und Beobachtung in dem sog. Wachsaale fieberhafte und nicht fieberhafte Kranke verschiedener Erkrankungen zu vereinen. So befand sich auch der Füsilier A. (12) an einem mit Fieber verlaufenden Darm- und Bronchialkatarrh auf dem Schwerkrankenzimmer und acquirirte in der Reconvalescenz, nachdem

er 2 Tage ausser Bett war, einen schweren Typhus. Die anderen beiden (31 und 25) befanden sich wegen chronischen Magenkatarrhs seit längerer Zeit auf dem allgemeinen Leichtkrankenzimmer, als der eine (31) plötzlich an Typhus, der andere (25) an fieberhaftem Magenkatarrh erkrankte. Beide waren Rekruten, seit Jahren leidend, äusserst heruntergekommen und sollten dieser Uebel wegen im Lazareth beobachtet werden, um eventuell ihre Dienstunbrauchbarkeit zu beantragen. Dass bei diesen drei an Krankheiten des Digestionsapparates Leidenden der Infectionsstoff einen günstigen Boden zur Entwickelung fand und sich in zwei Fällen als Typhus, in einem als fieberhafter Magenkatarrh localisirte, wäre an und für sich nichts Auffälliges, wenn nicht kurz hinter einander die 8 Erkrankungen vom Sanitätspersonale vorgekommen wären. Hierdurch musste die Behandlungsmethode in Verdacht kommen und sich discreditiren. Gab es doch auch einen Punkt bei derselben, welcher eine Handhabe zur Verdächtigung bot, wie selten, die profusen Schweisse, die als directe Träger des Infectionsstoffes gerade für die gelten und gefährlich werden konnten, welche die Wartung der Kranken, das oftmalige Wechseln der Leib- und Bettwäsche besorgten. Man hat es gerade der Kaltwasserbehandlung als einen unschätzbaren Vorzug nachgerühmt, dass dieselbe durch die damit verbundene grosse Reinlichkeit den grössten Theil der Gefahr einer Ansteckung beseitige, indem sie die Hauptträger der Infection, die am Körper resp. Hemde anklebenden, fest trocknenden und beim An- und Umziehen der Kranken als Staub der Luft sich mittheilenden Dejectionspartikel durch Abspülen beseitige. Zugegeben, dass dieser Kothstaub der Uebertrager der Infection in vielen Fällen sein kann und weiter zugegeben, dass die wiederholten Bäder diese Gefahr zum grössten Theile beseitigen, wie verhält sich der Kothstaub in unserer Beobachtungsreihe bei der Salicylsäurebehandlung? Er ist gar nicht vorhanden. Einmal ist die Gehirnthätigkeit der Kranken so frei, dass es niemals zu unwillkürlichen Stühlen kommt, dann aber wird der Digestionsapparat so günstig durch die Salicylsäurebehandlung beeinflusst, dass die Durchfälle meist sofort sistiren und nur eine höchstens zwei Stuhlentleerungen erfolgen. Diese verhältnissmässig wenigen und nicht lange anhaltenden Entleerungen werden aber bei mässiger Krankenzahl so sorgfältig und achtsam entfernt werden können, dass sie nicht leicht zur Beschmutzung der Leib- und Bettwäsche führen dürften. Sollte dies aber doch einmal vorkommen, so verhindert der nächste Salicylsäureschweiss das Antrocknen der Fäces, da die Kranken meist vollständig wie aus dem Wasser ge-

zogen sind. Hierdurch ist aber wiederum die Entfernung etwa vorhandener Dejectionsreste im feuchten Zustande mit dem Wechsel der Wäsche bedingt. Allerdings gibt es ja auch vereinzelte Kranke — 2 von den 35 —, welche bei der Salicylsäurebehandlung keinen oder doch wenig Schweiss produciren, so dass hier die Wäsche seltener gewechselt wird, doch sie können wohl kaum von Einfluss auf das Allgemeine sein.

Was nun die Uebertragung der Infectionsstoffe durch den Schweiss selbst und die damit verbundenen Exhalationen anbetrifft, so ist das eine ebenso unbewiesene Hypothese, wie die, welche ich dem gegenüber etwa aufstellen könnte, dass die Salicylsäure durch den Schweiss desinficirend wirkt, denn sie ist in demselben sofort beim Ausbruche durch verdünntes Eisenchlorid nachweisbar. Wie überhaupt gerade der Schweiss als Träger der Infection angesehen werden soll, ist mir unerfindlich, da meines Wissens dies noch Niemand vom Urin behauptet hat, was meines Erachtens näher läge. Somit kann ich wohl mit einigem Rechte die Beschuldigung der Salicylsäurebehandlung, als begünstige sie die Uebertragbarkeit, von der Hand weisen, zumal ja auch bei der Kaltwasserbehandlung Erkrankungen des Sanitätspersonals nicht selten sind, wie durch die Epidemie von 1872, wo 3 von 7 und die von 1874, wo 5 von 15 der Sanitätspersonen an Typhus resp. gastrischen Fiebern erkrankten, bewiesen wird. Es besteht in diesen Zahlen ziemlich genau dasselbe Verhältniss, wie bei den jetzigen Beobachtungen, wenn ich hinzufüge, dass das Sanitätsunterpersonal in diesem Winter aus 20 bestand.

Weder Buss noch Riess — abgesehen von einer indirecten Privatmittheilung des letzteren, wonach von dem circa 50 Köpfe zählenden Wartpersonale der inneren Station des grossen städtischen Krankenhauses im Friedrichshain zu Berlin in der Zeit, in welche seine Salicylsäurebeobachtungen fallen, 2 erkrankt sind, ein sehr günstiges Verhältniss, welches er auf die vorzügliche Ventilation des Krankenhauses zurückführt — noch Goldammer oder Stricker erwähnen über diesen Punkt etwas. Ich kann daher auch wohl annehmen, dass bezügliche Beobachtungen nicht gemacht sind und möchte daraus indirect schliessen, dass auch die hiesigen Erkrankungen andere Ursachen haben. Diese könnten nun vielleicht in einer schlechten Ventilation oder vernachlässigten Desinfection zu suchen sein. Auch diese Vermuthung muss ich von der Hand weisen. Das Lazareth ist zwar nicht neu, auch nicht nach dem Pavillonsystem — dem pium desiderium aller Hygieniker — sondern nach dem Corridorsystem gebaut, hat keine der vielen künstlichen Ventilationsvorrich-

tungen, sondern nur in den Fenstern Sheringham'sche Klappen, aber lässt in Bezug auf Reinlichkeit und Ordnung, ergiebige und regelmässige Desinfection nichts zu wünschen übrig. Ich möchte behaupten, es existirt kein Stück erreichbares Holz, das nicht nur einem Carbolspray, sondern einer Carbolsäurebegiessung in möglichst kurzen Zeiträumen ausgesetzt ist; sämmtliche Steckbecken und Nachtstühle enthalten ununterbrochen eine Schicht Carbolsäurelösung, die sofort nach dem Gebrauche durch eine neue ersetzt wird, auf dem Waschtische befindet sich eine Flasche voll Desinfectionsflüssigkeit zum täglichen Gebrauche; die Latrinen werden nicht nur mit derselben Flüssigkeit gespült und gescheuert, es ist sogar das Tonnensystem mit einem im Erdgeschoss stehenden Meidinger'schen Füllofen in Verbindung, welcher durch Entwickelung warmer Luft aspiratorisch einen kalten Luftstrom von den Sitzöffnungen aus durch die Latrinenröhren treibt: kurz, es sind alle Anforderungen erfüllt, welche man in hygienischer Beziehung an ein gut verwaltetes Militärlazareth stellen kann. Von dieser Seite also kann man, ohne sich auf nebelhafte Hypothesen einzulassen, keinen Grund für die häufigen Erkrankungen unter dem Sanitätspersonal auffinden. Hieran würde sich die Handhabung des Krankendienstes selbst anschliessen. Die hohe Wichtigkeit der Frage zwingt mich, hierauf genauer einzugehen, selbst auf die Gefahr hin, Bekanntes zu wiederholen. Nichts muss dem Militärarzt ja neben der Erhaltung der Schlagfertigkeit des eigentlich kämpfenden Theiles des Heeres mehr am Herzen liegen, als die Brauchbarkeit und Vollzähligkeit des Sanitätsunterpersonals im Kriege, wie im Frieden, denn darauf ist zum grossen Theile seine eigene durchgreifende und erfolgreiche Thätigkeit basirt. Ich muss daher, um der beregten Frage näher zu treten, etwas weit ausholen.

Durch Verfügung der Königl. Militär-Medicinal-Abtheilung vom 4. Sept. 1875 wurde am 1. Oct., um ein Deficit von Lazarethgehülfen im Mobilmachungsfalle zu decken, angeordnet, dass bis auf Weiteres jährlich p. Bataillon 2 Lazareth-Gehülfen-Lehrlinge über den Etat eingestellt werden sollten, welche nach einjährigem theoretischen und praktischen Unterricht bei vorhandener Qualification zum Unter-Lazareth-Gehülfen befördert und zur Reserve entlassen werden sollten. Hierdurch entstand ein Plus von 6 Lehrlingen für die hiesige Garnison. Durch Abgang älterer wurden 2 Stellen vacant, welche gleichfalls durch Lehrlinge besetzt wurden. Hierzu kommen noch 2, welche sich noch kein Jahr im Unterricht befanden, und 1 Krankenwärter, der gleichfalls Mitte October eingestellt wurde, so dass von

20 im Ganzen 11 Novizen waren, die noch nicht durchgebildet waren, im Krankendienst sich noch nicht versucht hatten.

Die Ende September begonnenen Erkrankungen an Typhus dauerten auch während des October und November an. Die im October während eines mässigen Krankenstandes vom Wachdienst mehr oder weniger wegen Unkenntniss verschont gebliebenen Lehrlinge mussten, um die älteren Kräfte nicht zu sehr anzuspannen, mit herangezogen werden, nicht ohne ihnen wiederholt Vorsicht, minutiöse Reinlichkeit, strenge Desinfection aller Utensilien bei Wartung der Typhuskranken anzuempfehlen. Es erkrankte Mitte November der erste Lehrling, bald darauf 1 Unter-Lazareth-Gehülfe, im December wieder ein Unter-Lazareth-Gehülfe und 2 Lehrlinge, im Januar endlich der neue Wärter und 2 Lehrlinge, so dass von den Novizen nur 3 übrig blieben. Aber auch diese, namentlich 2 von ihnen, sind 8 Tage ernstlich unwohl mit abendlichen Fieberexacerbationen bis über 39,0° gewesen, ohne indessen den Dienst zu verlassen. Dieses Erkranken sämmtlicher im Krankendienst vorhandener Novizen bei Gesundbleiben der älteren muss schon zu der Vermuthung führen, dass es sich hier um Ursachen handelt, welche in den Individuen selbst liegen. Und in der That ist es ja eine allgemeine Erfahrung, dass frische, wenn ich so sagen darf, dem Krankendienst noch nicht acclimatisirte Elemente den Infectionskrankheiten sehr viel leichter zugänglich sind, als ältere, in der Kranken- und Krankenhausluft ergraute. Dass diese Neulinge, welche zuerst mit der Absonderheit des Dienstes, mit Unkenntniss und Ungeschicklichkeit anzukämpfen hatten, sich hierbei öfter den Gefahren der Infection unbewusst ausgesetzt haben, welche ältere aus Sachkenntniss vermieden hätten, ist wohl mit Sicherheit anzunehmen. Hierbei möchte ich übrigens nicht unerwähnt lassen, dass das sämmtliche Lazarethunterpersonal, und namentlich gerade diese Lehrlinge, sich mit einer Pflichttreue, einer Gewissenhaftigkeit und einer Unermüdlichkeit dem oft sehr anstrengenden und aufreibenden Dienste hingegeben, wie der Militärarzt es nur unter allen Verhältnissen wünschen, aber nicht immer erlangen wird. Wir sind in der beneidenswerthen Lage, in unseren Lazareth-Gehülfen des Regiments ein Personal zu besitzen, das sowohl an Bildungsfähigkeit wie an Gewissenhaftigkeit Alles übertrifft, was ich in meinen früheren Stellungen gesehen. Auch dies wird man als ein nicht unwesentliches accidentelles Moment hinzuzählen müssen, wenn man sich die vielen Erkrankungen erklären will, da ja anstrengende Krankenwachen schon an und für sich durch Schwächung des Körpers zur Aufnahme von Infectionsstoffen prädisponiren. Denn

nicht allein die sind erkrankt, welche während der 3 Monate stehend der Station zugetheilt waren, sondern auch solche, welche nur alle 8 Tage bei einer Tag-, alle 10 Tage bei einer Nachtwache die Station betraten und mit Typhuskranken verkehrten; von Ersteren erkrankten 6, von Letzteren 2. Der Krankenwachdienst, der sich zuerst auf 20 vertheilte, fiel später, als einer nach dem anderen durch Krankheit dem Dienst entzogen war. und zugleich die Krankenzahl im Ganzen zunahm, den noch gesund gebliebenen allein zu, wodurch sich selbstredend die Möglichkeit der Erkrankung noch steigerte.

Es sei ferne von mir, einer der beiden angeführten vermutheten Ursachen die Schuld für die Erkrankungen allein beizumessen, aber sicher ist das Zusammenwirken der Allen gemeinsamen Schädlichkeiten geeignet, ein derartiges, ich möchte sagen, endemisches Erkranken unter dem Sanitäts-Unter-Personal zu veranlassen, ohne dass man die Methode der Salicylsäurebehandlung anzuklagen nöthig hat.

Selbstverständlich wurden, als die ersten drei Erkrankungen unter dem Sanitätspersonal vorkamen, die Zimmer der Lazareth-Gehülfen für 3 Tage geräumt, alle erreichbaren, der Flüssigkeit zugänglichen Theile mit Carbolsäurelösung gescheuert, die Thüren zum Theil neu gestrichen. Gleichzeitig wurden aber auf der Station von Ende December an, um auch der Salicylsäurebehandlung diesen Verdachtsgrund zu nehmen, die Typhuskranken, welche Salicylsäure erhalten und geschwitzt hatten, in der schweissfreien Zeit warm (d. h. je nach der augenblicklichen Körpertemperatur bei 26—27° R.) gebadet, welches Verfahren noch jetzt fortgesetzt wird. Wenn seit Anfang Januar d. J. keiner vom Sanitätspersonal mehr erkrankt ist, so hat dies seinen Grund wohl darin, dass von den Novizen nur 3 den Typhus noch nicht gehabt haben — das sind die, welche im December sich, ohne den Dienst aufzugeben, gastrisch unter Fiebererscheinungen unwohl gefühlt haben — die übrigen Lazarethgehülfen aber wohl durch allmähliche Acclimatisirung den Krankenhausverhältnissen angepasst, hieb- und stichfest geworden sind. Es wird den weiteren Beobachtungen und Mittheilungen, welche, durch die Königl. Militär-Medicinal-Abtheilung veranlasst, über die Salicylsäurebehandlung zum Herbst gewiss ein reiches Material bieten werden, vorbehalten bleiben, in die von mir angeregte Frage Licht zu bringen.

Im Vorstehenden glaube ich die Schlüsse, welche die Beobachtungen während der diesjährigen Typhuserkrankungen mit Bezug auf die Salicylsäurebehandlung boten, objectiv dargestellt zu haben,

ohne dass ich auf vereinzelte Erscheinungen, welche ja bei einem verhältnissmässig so geringen Beobachtungsmaterial keinen Werth haben, eingegangen bin. Es bliebe mir noch übrig, einen Vergleich dieser Resultate mit denen der beiden Epidemien von 1872 und 1874 zu ziehen. Fern sei es von mir, der nachfolgenden Zusammenstellung irgend welchen statistischen Werth beilegen zu wollen, da man ja täglich erfahren muss, wie sehr in diesem Punkte die Statistik gemissbraucht wird. Liegt es doch in der Natur der Sache, dass jeder Vergleich zwischen zwei Epidemien, auch wenn sie ein gleichartiges Material und gleichartige äussere Bedingungen treffen, hinkt und dass man nirgend skeptischer und vorsichtiger verfahren muss, als gerade bei derartigen Untersuchungen und Schlussfolgerungen. Wie aber Vergleiche zwischen zwei Epidemien, in denen die Behandlungsmethoden verschieden gewählt waren, nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen sind, da niemals eine Epidemie der anderen gleich ist, so dürfte auch die Forderung von Fürbringer und Schultze „genauere vergleichende Angaben zur Vergleichung mit anderen Kranken derselben Epidemie, die nicht mit salicylsaurem Natron behandelt wurden", nicht zum Ziele führen, da nicht einmal die Kranken derselben Epidemie gleichen Bedingungen zur Anwendung verschiedener Behandlungsmethoden unterworfen werden können. Ich bin von vornherein misstrauisch gegen die, welche sich berufen fühlen, mit 0, 1, 2 pCt. zu rechnen, denn sie verfallen einem Zufallsrechenexempel, dessen Consequenzen unberechenbar sind. Wie die verschiedene medicamentöse Behandlung, welche nicht immer in ihren Wirkungen zur Berechnung gezogen wird, so beeinflussen die verschiedenen Grundsätze über die Diät, die ausserordentlich differente Unterbringung der Kranken in Krankenhäusern der verschiedensten Systeme nicht nur, sondern auch der mannichfaltigsten localen Verhältnisse, vor Allem aber die meist unergründlichen ausserordentlich differenten ursächlichen Momente die Resultate.

In diesem letzten und wichtigsten Punkte aber glaube ich bei meinem Vergleiche auf dem sichersten Boden zu stehen, da die Aetiologie unserer drei Erkrankungszeiträume im Grossen und Ganzen bestimmt die gleiche ist und gerade deshalb dürfte es auch erlaubt sein, eine Parallele in Bezug auf die Hauptgesichtspunkte zwischen den Resultaten der drei Erkrankungszeiträume zu ziehen, wie folgt

Zusammenstellung der Behandlungsresultate in den Typhuserkrankungen der Jahre 1872, 1874, 1875.

Jahr.	Zahl der Typhen.	Durchschnittlichr. Krankheitstag b. d. Aufnahme.	Dauer des Fieberstadiums seit der Erkrankung.	Dauer des Fieberstadiums seit der Aufnahme.	Geheilt.	Gestorben.	Dienstuntauglich.	Durchschnittliche Behandlungsdauer.	Complicationen.	Erscheinungen von Seiten des Gehirns.	Erscheinungen von Seiten des Darms.	Decubitus.	Bemerkungen.
1872	39	5. (?)	24 (?)	19	27	9	3	66,6 resp. 48,3 Tage	7 { 1 Abscess, 1 Epistax., 1 Diphth., 1 Erysipel., 3 Otitis, 18,0 %	26 Delir.	29 Durchf. 3 sec. insc.	19 mal	Tod erfolgte: 3 mal an Marasmus, 2 mal Folge der Intensität des typhösen Processes, 4 mal Folge der Intensität des Fiebers.
					69,2%	23,0%	7,7%			66,6%	74,3%	48,7%	
			Tage bei den 27 geheilten.			30,7 %				von sämmtlichen behandelten 39 Kranken.			
1874	63 resp. 70	5.	25,0 resp. 24,2	19,8 resp. 19,0	57 resp. 64	6	—	53,3 resp. 52,1 Tage	7 { 2 Otitis (1 Darmbl.), 1 Pleuritis, 2 Hypost., 1 Abscess, 1 Epistax. 11,1 % resp. 10,0 %	7 heftige Delir. resp. Sopor 11,1% resp. 10,0%	21 starke Durchf. (3 Meteor. 3 sec. inscii) 33,3% resp. 30,0%	7 mal 11,1% resp. 10,0%	Tod erfolgte: 1 mal durch Darmblutung, 3 mal in Folge Intensität des typhösen Processes, 2 mal in Folge Intensität des Fiebers.
			Tage bei den 57 resp. 64 geheilten.		90,5% resp. 91,5%	9,5% resp. 8,5%	—						
1875 -76	35 [1]	5½.	20,8	15,5	32 91,4%	3 8,5% [1]	—	37 Tage	24 { 17 Pharyng. Ang. tons., 5 Pneum., 1 Pleuritis, 3 Bronch. diffuss. 3 Epistax., 1 Erysipel. cap., 1 Del.trem. 60,8 %	—	1 starker Durchf.	—	Tod erfolgte: 2 mal in Folge Epistaxis mit Pneum. dupl. 1 mal in Folge Pneum. dupl.
			Tage bei den 32 geheilten.										

Bei Vergleichung dieser drei Uebersichten fällt das Resultat in jeder Beziehung zu Gunsten der Salicylsäurebehandlung aus, wenn es überhaupt erlaubt ist, eine Parallele zu ziehen. Ungünstig sind die Resultate der milden Wasserbehandlung von 1872, sowohl mit Bezug auf die Mortalität und Dienstunbrauchbarkeit (30,7 pCt.), wie auf die Behandlungsdauer (66,6 Tage) gegenüber der energischeren Wasserbehandlung von 1874, wo 9,5 (8,5) Mortalität und 53,3 (52,1) Behandlungstage resultirten. Wie sehr viel günstiger sich aber die therapeutischen Erfolge bei den Erkrankungen von 1875 gestalteten,

1) Hierzu kommen noch 4 seitdem behandelte schwere Typhen, welche geheilt wurden, so dass die Mortalität auf 7,7 % sinkt.

wird erst recht deutlich, wenn man berücksichtigt, dass so zahlreiche und zum Theil sehr schwere Complicationen nebenhergingen. Während der Tod in den beiden Epidemien überwiegend in Folge der Intensität des typhösen Processes resp. der Intensität des Fiebers erfolgte, waren die Ursachen der drei Todesfälle bei den Erkrankungen der letzten Periode stets Complicationen (Epistaxis und doppelseitige Pneumonien).

Weitere Vergleiche zu ziehen dürfte nach den früher entwickelten Ansichten schon nicht mehr erlaubt sein, wenn man objectiv verfahren will. Ich möchte nur noch auf das seltene Vorkommen von erheblichen Delirien, auf das gänzliche Fehlen des Decubitus bei der Salicylsäurebehandlung hinweisen, da diese Erscheinungen entschieden nicht abhängig sind von dem Charakter der Epidemie, sondern fast nur von der Behandlungsmethode. Dagegen ist das Vorkommen von Durchfällen nicht ganz mit Recht in den Vergleich zu ziehen, da hierbei wesentliche Verschiedenheiten durch die Epidemie und deren Charakter bedingt werden, der sich durch die Behandlungsmethode weniger leicht beeinflussen lässt, wenn schon die Wirkung der Salicylsäure auch hier eclatant in die Augen springend ist.

In Bezug auf die Wirkung der Salicylsäure und ihres Natronpräparates, wie sie aus den Krankengeschichten und Temperaturcurven sich ableiten lässt, möchte ich ohne Rücksicht auf vergleichbare Verhältnisse der beiden Epidemien von 1872 und 1874 folgende allgemeine Schlusssätze aufstellen:

1) Bei kräftigen, jugendlichen (20—30 Jahre alten) Individuen männlichen Geschlechts scheint die reine Salicylsäure in grossen und häufigen Dosen (5—6,0 Grm. 1—2mal täglich) neben ihrer ausgezeichneten antipyretischen Wirkung einen heilenden Einfluss auf den Verlauf des typhösen Processes selbst auszuüben.

2) Die indirecte Folge der antipyretischen Wirkung der Salicylsäure ist das schnelle Verschwinden der Störungen (Benommenheit, Sopor, Delirien) in der Gehirnsphäre: die Kranken fühlen das Bedürfniss nach Trank und Speise, sie sind im Stande, dasselbe selbstständig zu befriedigen, empfinden das Bedürfniss der Lageveränderung und verhindern so den Decubitus.

3) Von directem Einflusse scheint die Salicylsäure auf die Verdauungsorgane zu sein: das Entstehen von Durchfällen wurde nicht beobachtet, vorhandene Durchfälle schwanden in den ersten Tagen der Behandlung, um nicht wieder aufzutreten, die Zunge bleibt oder wird schnell feucht, reinigt sich bald, der Appetit findet sich verhältnissmässig schnell wieder.

4) Die Folge hiervon ist, dass die Kranken im Ganzen wenig herunterkommen, die Reconvalescenz beschleunigt, die Schlagfertigkeit schnell wieder hergestellt wird.

5) Dagegen scheint die reine Salicylsäure in grossen und häufigen Dosen nach der Buss'schen Methode gegeben Reizzustände in den ersten Respirationswegen (Angina und Pharyngitis) erheblich zu steigern, vielleicht sogar solche hervorzurufen. Ob auch Entzündungszustände der Lungen (Bronchitis und Pneumonie) gesteigert resp. erzeugt werden, ist möglich, doch nicht erwiesen.

6) Das salicylsaure Natron (Riess'sche Methode) in grossen Dosen und häufig gegeben (Acid. salicyl., Natri bicarb. ana 5,0, Aqu. destill. 50,0 auf 1mal, 1—2mal am Tage) hat ganz dieselbe antipyretische Wirkung und denselben heilsamen Einfluss auf den Verlauf des typhösen Processes, wie die reine Salicylsäure, nur ist die Einwirkung in Folge der schnelleren Assimilation eine rapidere, wenn auch vielleicht schneller vorübergehende.

7) Das salicylsaure Natron hat den Vorzug vor der reinen Säure, dass Reizzustände in den Respirationswegen nicht hervorgerufen, vorhandene nicht vermehrt zu werden scheinen, so dass ohne Aussetzen bis 24 Dosen à 5,0 Grm. hinter einander gegeben werden konnten.

8) Bei beiden Methoden wurden keine nennenswerthen und störenden Nebenwirkungen, wie sie von Fürbringer und Schulze beschrieben sind, beobachtet, wobei ich indessen darauf aufmerksam mache, dass sämmtliche bisher erschienene Beobachtungen sich auf Individuen verschiedenen Alters und verschiedenen Geschlechts beziehen im Gegensatze zu der vorliegenden Beobachtungsreihe, welche durch die möglichste Gleichartigkeit aller Verhältnisse gekennzeichnet ist.

9) Diesen Vorzügen gegenüber scheint die bei typhösen Zuständen vorhandene Neigung zur Epistaxis durch beide Präparate erhöht zu werden, wobei in einzelnen Fällen so profuse Blutungen entstehen, dass dieselben der sofortigen Stillung durch die hintere Tamponade bedürfen.

10) Die Neigung zu Darmblutungen dürfte andererseits, wenn die Kranken frühzeitig in die Salicylsäurebehandlung eintreten, vermindert, wenn nicht ganz aufgehoben werden.

11) Trotz des etwas erhöhten Preises wird für die Darreichung grosser und häufiger Gaben stets das Natronsalz den Vorzug verdienen und zwar in der von Riess empfohlenen Form, da dieselbe die billigste, bequemste und für den Geschmack angenehmste ist.

12) Um eine durch die profuse Schweisssecretion möglicherweise hervorgerufene erhöhte Uebertragbarkeit der Infection mehr oder weniger auszuschliessen, wird es sich empfehlen, bis weitere Beobachtungen diese Möglichkeit ganz beseitigt haben, die Kranken nach beendetem Schweissstadium warm (26—27° R.) zu baden, eine Maassnahme, die auch aus Rücksicht auf die Reinlichkeit von wohlthätigem Einfluss ist.

13) Recidive werden durch die Salicylsäurebehandlung nicht vermieden, scheinen namentlich leicht in solchen Fällen aufzutreten, in denen das Fieberstadium sehr wirksam durch die Salicylsäure beeinflusst und abgekürzt, eine Reconvalescenz überraschend schnell eingeleitet wurde. Es empfiehlt sich unter solchen Umständen vielleicht, das salicylsaure Natron in kleinen Dosen noch einige Zeit während der Reconvalescenz fortbrauchen zu lassen.

Stargard, den 18. April 1876.

Nachtrag.

Der vorstehende Aufsatz war bereits am 18. März abgeschlossen, doch verzögerte sich seine definitive druckfertige Feststellung durch die zur Veröffentlichung erforderliche höhere Genehmigung bis Mitte Mai. Seitdem ist mir Heft 6 der Deutschen militärärztlichen Zeitschrift zugegangen, in welchem sich unter anderen referirenden Aufsätzen über Salicylbehandlung ein Originalartikel des Dr. Ernst Brand in Stettin über „Salicyl- oder Wasserbehandlung?“ (Vortrag, gehalten in der militärärztlichen Gesellschaft daselbst) findet. Der Verfasser ist derselbe Hydrotherapeut, von dem Liebermeister in Nr. 31 der Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann am Ende des Jahres 1871 sagt: „Fast der Einzige, der noch mit der nöthigen Consequenz die Kaltwasserbehandlung anwendete, war Ernst Brand in Stettin. Sein im Jahre 1861 erschienenes Buch über die Hydrotherapie des Typhus, obwohl in mancher Beziehung einseitig und oft statt objectiver Darstellung und Kritik der Thatsachen nur den Enthusiasmus der subjectiven Ueberzeugung erkennen lassend, war dennoch sehr geeignet, wieder auf die Methode aufmerksam zu machen.“ Ich denke, wer den Brand'schen Vortrag liest, wird sich nicht dagegen verschliessen können, dass die im November 1871 von Liebermeister gegen Brand geübte Kritik den Nagel auf den Kopf getroffen hat und durch diesen Vortrag in ihrer Richtigkeit bestätigt ist. Ich will mich keineswegs von Enthusiasmus für die Salicylbehandlung des Typhus freisprechen,

im Gegentheil bekenne ich mich in der Einleitung des obigen Aufsatzes offen dieses Fehlers schuldig, indessen glaube ich nicht subjectives Empfinden mit objectivem Befunde verwechselt zu haben.

Zunächst geht aus dem Vortrage nicht hervor, ob Brand noch andere Beobachtungen angestellt hat, als die beiden durch Tafel I und II illustrirten, von denen die eine noch einem andern Arzte angehört. Im verneinenden Falle würden seine Deductionen in Nichts zerfallen, da unmöglich zwei Beobachtungen genügen können, um ein so krasses Urtheil zu fällen, zumal dieses Urtheil durch die Beobachtungen Anderer durchaus nicht gestützt wird. Im bejahenden Falle aber dürfte bei dem geringen Umfange des statistischen Materials, welches bisher die Salicylbehandlung aufzuweisen hat, eine übersichtliche summarische Vorführung der behandelten Fälle wohl am Platze gewesen sein, um dem ausgesprochenen Urtheil Beweiskraft zu geben.

Zur Feststellung des Werthes des salicylsauren Natrons als Antipyreticum stellt Brand folgende 5 Fragen auf:

1) Setzt das Mittel die fieberhaft erhöhte Körpertemperatur zuverlässig und in allen Fällen herab, wie weit und wie lange?
2) Kommt die Linie der mittleren Tagestemperatur so tief zu liegen (zwischen 38,0—39,0° C.), dass die Gefahren von Seiten des Fiebers mit Sicherheit vermindert werden?
3) Wie wirkt das Mittel auf die andern Fiebersymptome von Seiten des Gehirns, der Lungen, des Herzens, der Unterleibsorgane?
4) Entstehen bei seinem Gebrauche etwa unangenehme Nebenwirkungen?
5) Wie stellt sich die Mortalität?

Vor Allem vermisse ich hier eine sehr wichtige, namentlich für militärische Verhältnisse nicht zu umgehende Frage nach der Dauer des Fieberstadiums und der Reconvalescenz, deren Erörterung sich dann im Vergleich mit den Erfahrungen bei der Wasserbehandlung anschliessen würde. Diese Frage, auf die ich mit Riess einen besonderen Nachdruck gelegt habe, ist von Brand gar nicht berührt und dürfte auch wohl kaum die Wasserbehandlung hierin günstigere Resultate erzielen, als die in meinem Aufsatz dargestellten. Dass sämmtliche 5 Fragen zu Ungunsten der Salicylbehandlung beantwortet werden, ist nach dem Charakter und Zweck des Vortrags — die Vorzüge der Wasserbehandlung den Zuhörern zu demonstriren — ja selbstredend, obwohl nach meinen und Anderer Beobachtungen

durchaus mit Ungrund. Die Fragen 1, 3 und 4 sind in meinem obigen Aufsatz, wie in meiner ersten Veröffentlichung über diesen Gegenstand (l. c.) eingehend und objectiv gewürdigt worden. Wie ich durch die meinen Krankengeschichten beigegebenen zahlreichen Curven den rein antipyretischen Effect an sich nachzuweisen versucht habe, so beweisen meine Krankengeschichten, dass der Salicylbehandlung derselbe wohlthuende und heilende Effect zukommt, den Brand auf Seite 331 und 332 der Wasserbehandlung vindicirt. Dass die gute antipyretische Wirkung den Tod in Fällen schwerer Complicationen nicht verhindern konnte, beweisen die Curven I und VI; und dass unter 39 Fällen auch einmal eine ausgesprochene antipyretische Wirkung fehlen kann, der Fall 4. Derartige Fälle müssen doch aber wohl bei der Hydrotherapie auch vorkommen, sonst würde dieselbe keinen Todten haben. Oder sterben hier die Kranken nur an „Darmblutung und Perforation?“ Jeder, der einmal energische Hydrotherapie getrieben, wird sich derartiger Fälle erinnern, in denen Bad auf Bad die Temperatur nur auf 1 Stunde herunterbrachte, die nächste Stunde schon wieder die alte Höhe zeigte, die Tage lang resp. bis zum Tode blieb. Zum Beweise füge ich hier eine Curve bei von einem Typhus (Taf. V. Curve X) mit sehr hoher Anfangstemperatur, welcher vom 2. Tage nach seiner Aufnahme (5. Krankheitstag) streng nach Brand bei 12° R. achtmal am Tage gebadet wurde, so oft die Temperatur über 39° war. Nach dem 24. Bade musste die Behandlung ausgesetzt werden, weil ersichtlich die Temperatur weder im Einzelnen noch im Ganzen gebrochen wurde, die Linie der mittleren Temperatur bei 39,7° stehen blieb und das Wimmern und Schreien des Kranken vor, während und nach dem Bade für die Umgebung unerträglich, für den Kranken so aufregend wurde, dass die Fortsetzung der Behandlung unmenschlich und irrationell erschien. Wie prompt hier sofort die Salicylsäure auf Temperatur, Darmfunction, Schlaf wirkte, wie die mittlere Temperaturlinie vom Augenblick an (8. Tag) bei nur einer täglichen Gabe regelmässig sank und zur verhältnissmässig schnellen Reconvalescenz führte, zeigt die Curve schlagend. Dem gegenüber schweigen alle subjectiven Empfindungen des Beobachters vor dem objectiven Befunde und alle etwaigen Gegenreden bleiben leere Phrasen.

Gerade die beiden aufgeführten Fälle auf Tafel I und Tafel II scheinen mir nichts, am allerwenigsten etwas gegen die Salicylbehandlung zu beweisen, da das Abbrechen der Salicylbehandlung in der Mitte des 4. Tages, „weil der Kranke eine Gabe salicylsauren Natrons verweigert“, jedenfalls nicht zum Ziele führen konnte, die

Bäder — „mehrere erregende kühle Halbbäder"! — in der Mitte des 7. Tages mit Wein aber so nahe an dem Zeitpunkt lagen, wo eine Krisis resp. Lysis voraussichtlich erfolgen musste, dass man wohl berechtigt ist, hier zu zweifeln, ob die Bäder oder der Wein sich als „erregendes" wirksames Element erwiesen. Dieser Zweifel scheint mir um so begründeter, als vom November bis Mai im hiesigen Garnisonlazareth 41 Pneumonien und Pleuresien (22 mit Salicylsäure, 19 indifferent), unter denen ein Dritttheil aussergewöhnlich schwere, mit keinem Todesfall behandelt sind. Ich halte die fieberhaften, kritisch verlaufenden Respirationskrankheiten überhaupt nicht geeignet zur Entscheidung für die antipyretische Wirkung eines Mittels, am allerwenigsten habe ich mich bei den 22 Fällen überzeugen können, dass die Salicylbehandlung irgend welchen Vorzug vor der indifferenten hat, wenn diese zur rechten Zeit stimulirend wird. Noch weniger Beweiskraft hat für mich aber der Fall auf Tafel II: die Bäder allein sind an keinem der ersten 8 Behandlungstage im Stande, die Temperatur unter 40° C. länger als 2—4 Stunden zu erhalten, vielmehr wurde noch am 11. Tage siebenmal eine Temperatur von 40,1—40,5° erreicht. Nur an den auf eine Salicylsäuregabe folgenden Tagen (dem 6. und 7.) ist ein wirklich anhaltender antipyretischer Effect ersichtlich, der mit Sicherheit darauf hindeutet, dass bei weniger zaghafter Darreichung des Medicaments früher das Ziel erreicht wäre, als durch die Bäder, welche z. B. am 11. Tage nach Aufhören der kurzen Badewirkung eine jedesmalige Steigerung der Temperatur von 0,1—0,2° zuliessen. Man kann daher wohl mit Recht die Worte: „die Wirkung lässt mithin auch hier zu wünschen übrig und entspricht den Anforderungen nicht, welche man an ein Antipyreticum stellen muss" mehr auf die Wasser- als auf die Salicylbehandlung anwenden. „Die mittlere Grösse des Temperaturabfalles nach dem kalten Bade, ausser den Salicyl- und Chininzeiten (12. und 13. Tag) beträgt auf der Tafel = 3,5° C., welcher ein Abfall von 2,0—3,3° bei gleichzeitigem Gebrauche von Salicyl oder Chinin und kalten Bädern (6. und 7. Tag) gegenübersteht", sagt Brand und begründet hierdurch die schlechte Wirkung der andern Antipyretica im Vergleich zum Wasser allein. Dem gegenüber muss daran erinnert werden, dass ja in der Mitte der zweiten Woche in den meisten Fällen die charakteristischen steilen Temperaturcurven auftreten und am Schluss der 2. Woche, also am 13. Tage, sich eine Abnahme der Abendexacerbationen zeigte, auch ohne irgend ein Antipyreticum. Die Frage 2 wird durch meine Beobachtungen für die Salicylbehandlung bei fast allen Fällen im bejahenden Sinne entschieden und die

Linie der mittleren Tagestemperatur ergibt für 34 von 39 Fällen, „dass die Intensität des Fiebers im Ganzen gebrochen und nicht blos hier und da ein Temperaturnachlass von einigen Stunden Dauer erzielt ist", ein Erfolg, der nach Brand allein der energischen Wasserbehandlung zukommt. Bei den übrigen 5 Fällen wurde die Tagestemperatur durch sehr schwere Complicationen ungünstig beeinflusst.

Die zu Ungunsten der Salicylbehandlung ausfallende Beantwortung der Frage 5 kann nun allerdings nach dem bisher vorliegenden statistischen Material von Liebermeister und den Ausführungen von Brand nicht geleugnet werden, aber ich glaube, der Zeitpunkt ist bei der verhältnissmässig geringen Casuistik der Salicylbehandlung gegenüber der nach vielen Tausenden zählenden der Wasserbehandlung noch nicht gekommen, wo man mit Brand sagen kann: „sie kann deshalb nur Verwendung finden in fieberhaften Krankheiten, bei welchen der Tod mit Sicherheit auszuschliessen ist, also in katarrhalischen, rheumatischen, gastrischen Fiebern, leichten Entzündungen und dergleichen. Dagegen ist ihre Anwendung gänzlich ungerechtfertigt beim Typhus, bei den acuten Exanthemen und schweren Localaffectionen etc., überall da, wo der Ausgang ungewiss ist und es darauf ankommt, den Organismus von Anfang an möglichst in integro zu erhalten. Nach alledem gibt es eine Salicylbehandlung des Typhus nicht und kann es nicht geben." Das heisst, das Kind mit dem Bade und noch dazu mit dem kalten Bade ausschütten. Wie sich die Mortalität des Typhus bei consequenter Ausbildung und Anwendung der Kaltwasserbehandlung trotz der unendlichen Schwierigkeiten seit den sechziger Jahren namentlich durch Brand gebessert hat und jetzt durchschnittlich 4—5 pCt. betragen soll, so dürfte dieselbe mit der fortgesetzten Anwendung und der fortschreitenden Verbesserung der Präparate sich auch für die Salicylbehandlung (Riess 24 pCt., Bethanien 15 pCt., ich 7,7 pCt.) günstiger gestalten. Uebrigens dürfte trotz Brand's Widerspruch darüber doch kein Zweifel sein, dass es in grossstädtischen Krankenhäusern eine grosse Anzahl von Fällen gibt, welche schon bei ihrer Aufnahme durch den im höchsten Grade vernachlässigten Zustand die Gewissheit bieten, dass kein Mittel im Stande ist, das Leben zu erhalten und dass diese zahlreichen Fälle es sind, welche die Krankenhausmortalität so hoch erscheinen und sie nicht als Maassstab gelten lassen für den Heilwerth eines Medicamentes. Wenn Brand sagt: „das salicylsaure Natron beseitigt ein Symptom — die erhöhte Temperatur; auf alle übrigen Fiebererscheinungen, auf den

Verlauf des Krankheitsprocesses hat sie keinen Einfluss. Deshalb fehlt bei ihr die normale Function der Organe, die Möglichkeit ausgiebiger Ernährung und der regelmässige Stoffwechsel", während all' diese Effecte durch die Wasserbehandlung erzielt werden sollen, so ist das wieder ein einseitiges und subjectives Urtheil. Wie Liebermeister dem gegenüber vorsichtig und objectiv denkt, beweisen folgende Worte aus seinem oben citirten Vortrag: „Die eclatantesten Erfolge sind naturgemäss (von der Wasserbehandlung) zu erwarten bei denjenigen Krankheiten, bei welchen die Gefahr vorzugsweise oder fast ausschliesslich vom Fieber, dagegen nur wenig von den örtlichen Störungen abhängt, wie z. B. beim Abdominal-, beim exanthem. Typhus, beim Scharlach u. s. w. Aber selbst bei denjenigen Krankheiten, bei welchen schwere und gefahrbringende örtliche Veränderungen bestehen, ist schon viel gewonnen, wenn es gelingt, die vom Fieber abhängige Gefahr zu beseitigen". Zur Glorificirung der Hydrotherapie wird endlich eine offenbar missverstandene Mittheilung des Generalarzt Dr. Abel verwerthet, nach welcher „dem Ausbruch eines starken Schweisses (bei der Salicylbehandlung) in einem Militärlazareth die Schuld zugeschrieben wird, dass die Infection der Lazarethgehülfen durch Typhus, welche bei der Wasserbehandlung eine Abnahme hatte erkennen lassen, wieder eine häufigere geworden ist". Wie die Sache wirklich liegt, geht aus meinem Aufsatz, der Grund zur obigen Mittheilung gegeben hatte, zur Genüge hervor: Wasserbehandlung bestand überhaupt vor und während der Erkrankungen der Lazarethgehülfen nicht, dieselben konnten also auch keine Abnahme erkennen lassen. Dass die Infection durch den Schweiss im höchsten Grade unwahrscheinlich ist, habe ich nachzuweisen gesucht und zwei Gründe für das Gegentheil beigebracht, denen sich noch ein dritter triftiger, aber aus dienstlichen Gründen zu übergehender anreihen liesse.

Der Brand'sche Vortrag schliesst mit einem Eingehen auf die nach 17 dem Verfasser vorgelegten officiellen Berichten aus Militärlazarethen, wie es scheint, des 2. Armeecorps, „beliebte Behandlung des Typhus in den Militärlazarethen". Ich weiss nicht, in wie weit die Discussion in der militärärztlichen Gesellschaft zu Stettin eine Verständigung über viele streitbare und differirende Ansichten herbeigeführt hat, aber ich gebe vollständig zu, wenn man die Kaltwasserbehandlung allein anwenden will, dass die Verordnung von einigen Bädern am Tage, wie sich Brand krass ausdrückt: „2—3 meist lauwarme", von nicht genügendem Effect begleitet sein kann, wie ich ja dies auch schon präcise in meinem Aufsatz nachgewiesen habe.

Wer daher trotz der immerhin günstigen Resultate der Salicylbehandlung, wie sie von mir erzielt sind, mehr für Wasserbehandlung eingenommen bleibt und im Stande ist, dieselbe gründlich durchzuführen, für den kann ich die Mahnung Brand's „kühler zu baden" nur wiederholen, wenn auch mit Liebermeister 16° R. genügen dürften. Uebrigens gestattet Brand diese Badtemperatur unbewusst auch, indem er sagt: „wo das Lazareth keine Wasserleitung hat, braucht das Badewasser nur alle 24 Stunden gewechselt zu werden". Wenn schon das Wasserleitungswasser im Sommer meist eine Temperatur von 14—17° R. hat, also jedenfalls nicht die geforderten 12°, so steigt ausserdem die Temperatur eines Bades von 12° in einem Zimmer von 16° schon nach 18 Stunden auf 15°, ohne dass Jemand badet. Bei jedem Bade aber gibt der Fiebernde nach Liebermeister 0,5° ab, also bei 8 täglichen Bädern 4°, so dass mit Sicherheit das 4. Bad schon eine Temperatur von wenigstens 15° R. hat, wie angestellte Beobachtungen sehr deutlich nachgewiesen haben.

Ich glaube aber schliesslich auch nicht, dass sich die Salicylbehandlung wird so leicht über Bord werfen lassen, wie es A. Hiller (Deutsche militärärztl. Ztschrft. 1876, Nr 6, Seite 350) prophezeit, und dass der alte Streitruf „hie Salicin", „hie Chinin" wieder auflebt, da die Wirkung des Chinin in grossen Dosen nur antifebril, die der Salicylsäure aber allgemein wohlthätig und heilsam ist. Die Frage wird sich in Zukunft beim Typhus wahrscheinlich um die Wahl zwischen Salicyl- oder Wasserbehandlung drehen und da wird meines Erachtens wieder jede der beiden Methoden ihr Feld behaupten: das der Salicylbehandlung wird aber wohl bei Friedens- oder Kriegsepidemien, wo eine vollkommene Wasserbehandlung nicht durchgeführt werden kann, in den Militärlazarethen sein, da sie jedenfalls bessere Resultate als die unvollkommene Wasser- und die exspectative Behandlung liefert.

Zum Schluss möchte ich noch einer Bemerkung Brand's Erwähnung thun, weil sie — ob bewusst oder unbewusst, weiss ich nicht — einen Punkt meines Aufsatzes berührt, in dem ich nicht missverstanden sein möchte. Er sagt: „Unter den Gründen, warum man am Tage zu selten und in der Nacht gar nicht badet, höre ich angeben „„man wolle den Kranken schonen und in seiner Ruhe nicht stören"". Die Ruhe des Typhuskranken! Ist das etwa Ruhe, wenn das Gehirn sich zermartert in Phantasien und Delirien, die Muskulatur in Sehnenhüpfen, wenn der Kranke zu echappiren sucht und sich gelegentlich zum Fenster hinausstürzt? Man verwechselt offen-

bar Betäubung mit Ruhe und hat sich vorher nicht überzeugt, dass die einzige Zeit, in welcher der Typhuskranke wirklich eines erquickenden, gesunden Schlummers geniesst, diejenige nach dem Bade ist. Das zeigt deutlich die Unruhe, welche mit dem Aufhören der Badewirkung an dem schlafenden Kranken sich einstellt, der Schreck beim Aufwachen, wenn man ihn zu lange hat schlafen, von dem Schlummer in die Betäubung hat eintreten lassen. Das verkehrte Mitleid, den Kranken nicht stören zu wollen, gewährt ihm Ruhe freilich, aber — die Ruhe im Grabe!"

Abgesehen von der übermässig schwunghaften rhetorischen Diction enthält diese Aeusserung nichts, was ich nicht unterschreiben könnte. Er spricht es aus, dass dem Kranken Ruhe nothwendig ist, nur über das „Wie" sind wir differenter Ansicht. Ich halte es für eine unvollkommene Therapie, die nur bewirken kann, dass der Kranke 8 mal in 24 Stunden (nach dem jedesmaligen Bade) je ½ Stunde schläft und nur vermittels der Badeprocedur einen kurzen Schlaf geniesst. Nur deshalb tadle ich das nächtliche Baden und damit die Unzulänglichkeit der ganzen Therapie, weil der Kranke 8 mal das Bett auf je 20—25 Minuten verlassen, unter höchst unbehaglichen Umständen verlassen muss, um ihm oder vielmehr seinem Gehirn, „das sich zermartert in Phantasien und Delirien", die nothwendige Ruhe zu verschaffen. Dass dies trotz der Bäder coup sur coup nach der Brand'schen Methode nicht immer gelingt, dass die Kranken auch hier „zu echappiren suchen", um sich dem Tod bringenden Fenster zu nähern und neben den Brand'schen Bädern noch kräftige Wächter am Bette sitzen müssen, dafür könnte ich ein Beispiel von diesem Jahre gerade aus Ueckermünde anführen. Dem gegenüber habe ich schon in meiner ersten kurzen Veröffentlichung „über die Behandlung fieberhafter Krankheiten mit Salicylsäure" (l. c.) in Schlusssatz 4 meine Beobachtungen dahin präcisirt, dass die Kranken nach jeder Salicylsäuregabe einen ruhigen festen Schlaf von 2—8 Stunden haben und konnte in meinem obigen Aufsatz das schnelle Verschwinden der Störungen in der Gehirnsphäre unter der Salicylbehandlung constatiren. — Das ist die Ruhe, die dem Kranken noth- und wohlthut, die er geniesst, ohne das Bett zu verlassen, ohne durch Delirien gestört zu werden, die ihm die Salicyl- und nicht die Wasserbehandlung gewähren kann! Es ist sicher die Ruhe der Genesung und nicht — die Ruhe des Grabes!

Stargard, den 26. Juni 1876.

XIX.

Beobachtung über Aortenthrombose und Aphasie.

Aus dem klinischen Hospital der Universität Freiburg i. B.

Von

Dr. M. Malbranc,
Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel VI u. VII.)

Die Absicht, in der ich die folgende Krankengeschichte veröffentliche, ist keine andere, als die, zur Pathogenese zweier nicht eben häufiger Erscheinungen auf klinischem Gebiete, deren Bedingungen immer noch lückenhaft gekannt sind, einen casuistischen Beitrag zu liefern. Aortenobliteration und Aphasie entbehren zwar jeden organischen Zusammenhanges mit einander und ihre gleichzeitige Abhandlung scheint von vorn herein wenig für sich zu haben, dennoch aber zwingt dazu ihre gleichzeitige Beobachtung an Einem Individuum, dessen ausgedehnte Leiden an getrennten Orten zweimal niederzuschreiben ein ungleich grösseres Unrecht begehen hiesse. Ich werde daher nur in der Krankengeschichte die beiderseitigen Symptomenreihen nach Möglichkeit zu sondern suchen und die nothwendigen Glossen in angemessener Weise getrennt machen.

Der 55 Jahre alte Steinhauer Friedr. Senn aus Buchheim, am 30. October 1874 in das Spital aufgenommen, litt schon lange und wiederholt an Ulcera cruris sin. Eine dagegen eingeleitete Behandlung führte erst im März 1875 zum Ziele. Am 19. März wurde vollkommene Vernarbung constatirt. Bei der Visite an diesem Tage klagte der Pat. über Appetitmangel und Brechreiz. Der Mann ist noch von kräftigem Habitus, seinem Alter entsprechend etwas pastös, blass. Sämmtliche periphere Arterien rigide, die rechte Carotis weiter als die linke. Die Zunge zeigt geringe Epithellockerung. Es besteht diffuses Lungenemphysem mässigen Grades, die Leber steht etwas tiefer als normal, die Herzdämpfung erreicht nicht

die gewöhnlichen Grenzen. Herzthätigkeit unregelmässig, deutlich gespaltener zweiter Ton. — Ordination: Natr. bicarb.

Den 20. und 21. März dauert der Brechreiz, wenn auch geringer, fort. 21. Abends Temperatur 38,8° C.

22. März fühlt sich der Kranke etwas besser, namentlich lässt die Brechneigung fast ganz nach. Klagt über ein Gefühl von Vollsein in der Blase; die Menge des Urins normal, die Blase leer gefunden. Nachmittags Kopfweh. Abends stellt sich ein eigenthümliches Schwächegefühl plötzlich im rechten Arm ein, dabei kann Pat. jedoch alle Bewegungen mit Arm und Fingern ausführen und ist die Sensibilität intact. Später soll Pat. vorübergehend nicht gut haben sprechen können und musste sich längere Zeit besinnen, ehe er auf Fragen die richtige Antwort geben konnte.

23. März früh findet sich der Pat. wieder wohl, er hat kein Fieber. Die Herzaction ist regelmässiger geworden und die Spaltung des zweiten Herztones verschwunden. — Mittags 12 Uhr stellt sich von Neuem der gestrige aphasische Zustand ein und bleibt nunmehr bestehen; Pat. kann z. B. nicht mehr angeben, was für ein Geschäft er betreibt. Ob er momentan das Bewusstsein verloren habe, gelingt nicht aus dem unwillig gewordenen Manne herauszufragen. — Abends 4 Uhr Temp. 38,0°. Um 6 Uhr hat Pat. einen Augenblick eine ähnliche Empfindung im rechten Bein wie gestern im rechten Arm. Gleich darauf findet man den Schenkel gelähmt und nur noch leichte Bewegungen der Zehen activ ausführbar. Im psychischen Zustande keine Aenderung. 7 Uhr Temp. (wie bisher in der Achselhöhle) 36,3°. Der Kranke wurde später Abends von der chirurgischen auf die interne Abtheilung des Hospitals (Geheimrath Kussmaul) gelegt.

24. März. Es wird complete Lähmung beider Beine und Anästhesie derselben constatirt. Aphasia amnestica ohne Articulationsstörung: es fallen dem Pat. die Bezeichnungen für Gegenstände und Eigenschaften, Thätigkeiten etc. nicht ein; Dinge aus dem Kreise seiner täglichen Beschäftigung, sogar seinen Geburtsort, Geschäft und dergl. mehr vermag er nicht zu nennen. Die Intelligenz im Groben scheint wenig gelitten zu haben. Durch Suggestivfragen gelingt die Ermittelung der meisten Thatsachen, nach denen man sich im Interesse des Pat. erkundigt.

Abends Temp. 37,2°. Puls 112. Pat. klagt über Schmerzen im rechten Oberschenkel. Es fällt grosse Kälte beider Unterextremitäten, sowie ein leichenartiger fleckiger Livor der Unterschenkel auf und man entdeckt gänzliche Abwesenheit beider Cruralpulse. Der Bauch ist stark tympanitisch aufgetrieben, sehr gespannt, der Urin geht ins Bett ab. Die Blase ist bei der beträchtlichen Adiposis des Abdomens nicht zu palpiren, noch zu percutiren. Durch eine kurze Prüfung wird constatirt, dass sich in den Beinen die galvanische Erregbarkeit noch ziemlich erhalten hat, und zwar auch in der Unterschenkelmusculatur.

25. März. Unruhiger Schlaf. Kein Fieber. Puls 100, klein. Es sind Schmerzen in beiden Beinen, hauptsächlich in den Oberschenkeln, geringere auch im rechten Arm aufgetreten.

Status praesens. Im Gesicht, an der Zunge, Hals, linkem Arm keine Lähmungserscheinungen noch Sensibilitätsstörungen. Der rechte Arm ist in keiner Bewegung beeinträchtigt, der Druck der Hand aber sehr

schwach und die ganze Extremität so kraftlos und müde, dass der früher rechtshändige Pat. die linke Hand zum Essen etc. benutzen muss. Die Sensibilitätsprüfungen des rechten Armes ergeben keinen Unterschied gegen die linke Seite.

Bauch trommelförmig gespannt, bei Druck kaum schmerzhaft; die Bauchmusculatur kann willkürlich contrahirt werden, Empfindungsreize werden sicher localisirt.

Beide Beine total paralytisch, enorm kalt, pulslos. Die blauen Flecke an den Unterschenkeln treten noch stärker hervor als gestern, auch an den Oberschenkeln erscheinen gleiche blässere Flecke, vorzüglich rechterseits. Messungen der Hautwärme, mit Geissler'schen Thermometern auf symmetrischen Stellen ausgeführt, ergeben folgende Maximaltemperaturen:

	rechts	links
auf der Wadenhöhe	20,9° in 3	22,9° in 10
auf den Mm. pectorales	32,1° in 10	31,9° in 10

Minuten erreicht. [1])

Die Haut des etwas turgescenten Phallus ist anästhetisch. Empfindlichkeit für Stichreize findet sich erhalten gleich oberhalb der Schoossfuge, halbhandbreit unter der rechten Leiste herum und ein wenig tiefer auf der Aussenseite des rechten Oberschenkels. Auf dem oberen Drittheil der Vorderfläche des linken Schenkels wird noch Berührung localisirt, circa handbreit abwärts davon auch noch der Nadelstich, auf der Aussenfläche und im Adductorengebiet geht die Grenzlinie der Sensibilität gegen Stiche noch etwas tiefer, bis zur halben Länge des Oberschenkels, hinab. Unterhalb der genannten Territorien vollständige Anästhesie.

Die Notizen über den aphasischen Zustand vom 25. März und weiter will ich später zusammenstellen.

Abends wurde die Achseltemperatur rechts zu 37,8°, links 37,7° gemessen. (Da sich auch später nie grössere oder constante Temperaturdifferenzen der gelähmten und der gesunden Seite bemerkbar machten, so werde ich weiterhin von der Mittheilung der Wärmegrade abstehen.)

Die galvanische und faradische Erregbarkeit der Unterschenkel ist jetzt vollständig erloschen, während die Oberschenkel der elektrischen Reizung, wenn auch in minimem Maasse zugänglich geblieben sind.

Die Untersuchung der Augen ergibt sehr erhebliche Abnahme der Sehschärfe, trübe Schwellung der Papillen und ihrer Umgebung bei normaler Gefässfüllung.

Die nächsten 7 Tage hielt, obgleich das Allgemeinbefinden sich schnell verschlechterte, die Körpertemperatur die normalen Grenzen inne und blieb der Puls mässig gross, zwischen 100 und 116. Die danach folgende Periode bis zum Tode des Pat. am 13. April, also am 22. Tage der Thrombosirungen, füllte ein typisch verlaufendes Infectionsfieber aus, dessen Beginn ein erster Schüttelfrost am 2. April bezeichnete. Es traten nach und nach Icterus, colliquative Diarrhöen, Delirien, Koma ein. Von Einzelheiten sei Folgendes erwähnt.

1) Man erinnere sich, dass bei Messungen Gesunder die Minimaltemperatur an den Füssen zwischen den zwei ersten Zehen 21,5° betrug, durchschnittlich aber 27,5° gefunden wurde.

Die Parese des rechten Armes besserte sich schon am 26. März so weit, dass der Kranke wieder mit der rechten Hand seine Mahlzeiten zu sich nehmen und am 28. Schreibversuche machen konnte. Ich notire statt alles Anderen zwei Dynamometermessungen:

	rechts	links
26. März	12	23
5. April	13	14,

welche die vollständige Retablirung des gelähmten Gliedes erweisen. In demselben verlor sich auch die Schmerzhaftigkeit alsbald wieder.

Incontinentia alvi, ebenso Stillicidium urinae blieb bestehen, das letztere mit einziger Unterbrechung eines halben Tages, an welchem der Harn spontan gelassen wurde. Der Urin war von Anfang an spärlich, von durchschnittlich 1,024 spec. Gew. und enthielt andauernd reichlich Eiweiss; im Sediment fanden sich zahlreiche Fibrincylinder und Nierenepithelien, die erste Woche auch eine ansehnliche Menge Blutbestandtheile.

Der Tympanites steigerte sich zu einem ausserordentlichen Maasse. In den letzten 36 Stunden wurde obendrein das Abdomen äusserst druckempfindlich.

Schon am 26. März hatte man eine erythemartige Röthung der Kreuzbein- und Hinterbackenfläche bemerkt. Sie führte aller Sorgfalt zum Trotz in ein paar Tagen zu einem gangränösen Decubitus, welcher, rapide um sich greifend, zuletzt die Oberflächen der Glutäen und des Os sacrum in der Ausdehnung mehrerer Flachhände blosslegte und zweifellos die Quelle der resorbirten putriden Stoffe abgegeben hat.

Von den unteren Extremitäten erwähne ich, dass der rechte Fuss und Unterschenkel mumificirender Gangrän anheimfiel. Die ersten Spuren davon zeigten sich am 29. März an den Zehen. Einige Tage später begannen auch jene der linken Seite zu schrumpfen und der Bereich des früheren Fussgeschwüres dieser Seite einzutrocknen, im Uebrigen aber blieb der linke Schenkel und Fuss ziemlich succulent und, im Gegensatz zu dem tief blaurothen gleichmässigen Livor rechterseits, bis zuletzt in einzelnen Hautinseln heller gefärbt. Dagegen blassten die Flecke in der Bedeckung der Oberschenkel schnell ab und verschwanden schon am 28. März gänzlich, bis handbreit unter den Knien kehrte allmählich zwar nicht der frühere Turgor, aber doch normale Färbung und Wärme zurück, so dass am 29. März (6. Tag der diagnosticirten Arterienobturation) die Temperatur der obersten Wadentheile innerhalb des wiederbelebten Hautbereiches rechts 30,2°, links 28,6° betrug. Beiderseitig trennt eine scharfe buchtige Scheidelinie Todtes und Lebendes, aber nur rechts prägt sich, zuerst am 9. April (18. Tage) bemerkbar, eine entzündliche Reaction aus, welche am 11. April sogar zu einer schmalen eiterigen Demarcation führt, über der freilich alsbald neue Nekrotisirung Platz greift. — Bei alledem erlischt die cutane Sensibilität fast in den ganzen Schenkeln, nur ungefähr handbreite Zonen unter den Leisten bleiben noch einigermaassen empfindungsfähig.[1]) Bis ans Ende dauerten enorme neuralgische Schmerzen in den Knien, Schenkeln und Nates, Paroxysmen derselben lösten alle paar Minuten einen continuirlichen

1) Ich halte für nöthig zu erwähnen, dass die Hautnerven dieser Gegenden relativ weit nach oben aus dem Rückenmark entspringen.

Schmerz ab, der wahrscheinlich durch den Druck des Liegens erzeugt wurde; während der Schmerzintervalle empfand der Pat. seine Gliedmaassen eisig kalt und tief ermüdet. Daneben macht sich vom 26. März ab eine ausserordentliche subcutane Hyperalgesie geltend, dergestalt, dass jedes etwas derbe Anfassen der nicht abgestorbenen Gliedtheile sogar dem halb soporösen Kranken Schmerzensmienen, wie sie das bekannte Duchenne'sche Bild zeigt, aufprägt. Einige Tage nahmen auch noch die Oberhälften der Unterschenkel an dieser Hyperalgesie Theil; die durch Druck auf sie inducirten Schmerzen wurden theils unbestimmt weiter nach oben verlegt, theils excentrisch projicirt. Die anfänglich derb anzufühlenden Muskeln der Unterschenkel werden langsamer als jene der Oberschenkel wieder weich, nachgiebig und abgeplattet.

Die Therapie musste sich auf roborirende Diät, Tr. Chinae comp., Morph., sowie Hochlagerung und künstliche Erwärmung der absterbenden Theile beschränken.

Ich will nun noch einige Beobachtungen über die Aphasie unseres Kranken hinzufügen.

25. März. Pat. kann alle Buchstaben des Alphabetes mit Ausnahme des Ypsilon, von welchem er nur die erste Silbe herausbekommt, nachsprechen, dagegen ist er unvermögend, es spontan aufzusagen. Beim ersten Versuch dazu beginnt er zu zählen. Unter affectartigem stärkerem Impetus kommen wohl 6—8 Buchstaben rasch in der richtigen Ordnung hervor, der Rest aber ist Schweigen oder ein Durcheinander von schon gesagten und noch nicht gesagten Buchstaben. Einfachste Silben, wie *ab, eb, ba, be,* werden fast ohne Störung nachgesprochen. Bei Vereinigung zweier davon entstehen oftmals falsche Combinationen, z. B. statt *babe beba, abbe* und dergl. mehr. Auch 2 — 3 complicirtere Silben gelingen dem höchst aufmerksamen Kranken noch, überdreisilbige Wörter vermag er jedoch nicht mehr zu reproduciren, es kommen bei dem Versuch nur einige bald richtige bald falsche Zusammenstellungen der das Wort constituirenden Silben oder Buchstaben heraus, z. B. statt *Schwadron Reiter — Schwadron; Reiterschwadron — Rerrei; Constantinopel — Nopadi, Nopadal, Nopadalsch.* Einschulung, wobei Pat. den Vorsprechenden genau fixirt, bringt es bis *Constanti.* — Beim selbständigen Zählen geht es bald bis 13, bald bis 19, je nachdem P. einen schwächeren oder stärkeren Anlauf nimmt; 20, 21 werden nachgesagt und die begonnene Reihe fortgesetzt, allein bald mischt sich eine irrige Combination in dieselbe ein, wie 21, 22, 33, 24, 55, 65, 26 und dergl. Der dem letzten Einer folgende Zehner gelingt nie sofort, Pat. stockt oder spricht ein 90 aus, dessen falscher Einreihung er sich bewusst ist.

Seinen Namen kann Pat. auf den zweiten Anlauf nennen, weitere Antworten auf directe Fragen gibt er nicht oder mit ein paar versuchsweise geäusserten wechselnden, fremdartigen kurzen Ausdrücken, über deren Nichtvorhandensein in der Sprache er sich klar genug ist, die es ihm aber nicht glückt, durch richtige zu ersetzen. Auch vorgelegte Gegenstände bezeichnet er nicht, die vorgesprochenen Namen kann er nur repetiren, falls er auf den Mund des Vorsagenden achtet, gleich darauf sind ihm die Namen Messer, Gabel, wieder entschwunden, und, aufgefordert die da-

liegenden Instrumente zu nennen, sagt er zu dem einen wie anderen *gob*, *goss* — wird dann unwillig und schweigt. Auf Suggestivfragen erfolgt stets die richtige Antwort *ja* oder *nein*.

Wie weit Gelesenes zum Verständniss gelangt, ist wegen der bedeutenden Presbyopie des Pat. nicht zu eruiren. Will er aus eigenem Antriebe sprechen, so ist er nicht im Stande, die Worte zu finden und begnügt sich deshalb mit Andeutungen mittelst Geberden. Uebrigens steht dem Kranken immer noch ein kleiner Wortschatz zu Gebote, von dem er reichlich verausgabt, es sind das einige Interjectionen: *o je, o weh, mein Gott, Maria Joseph, das ist zu arg, ja freilich;* hier und da auch ein: *Sacrament.* Ueberdies gebraucht er zur Anrede, ehe er die gemeinte Person durch Fassen aufmerksam macht, oft den hier gebräuchlichen Ruf: *Sie!* Fragende Mienen beantwortet Pat. regelmässig richtig: *ja, nein, zu viel, zu arg, nicht so arg.*

Vom 27. März datirt folgende Notiz. Frage: woher? Antwort erfolgt nach mehreren misslingenden Versuchen unter Nachhülfe: *Buchheim.* Frage: in welchem Amt liegt Buchheim? Antwort: *hier.* Frage nach dem Namen der Stadt. Antwort, schnell und correct gegeben, lebhaft: *die werde ich doch kennen!* Frage: also der Namen?! Pat. vermag sich nicht zu besinnen und macht sich in einigen der obgenannten Ausrufungen Luft. Das Wort *Freiburg* gelingt auch nach dem Vorsagen nicht: *feig, burg, burg-frei, fro* — ausnahmsweise, da er den vorsagenden Mund fixiren kann, *Freiburg.* Frage: in welchem Lande? Sofortige Antwort: *das weiss ich freilich.* Doch findet Pat. den Namen nicht. Vorgesprochen wird nun Grossherzogthum Baden nachgesagt *grossherzog.., grossfrei..* Man hatte den Pat. bei allen vorhergehenden Visiten die Namen der Gegenstände Messer, Gabel, Löffel gelehrt und eingeschult, sie sind ihm aber auch jetzt nicht gegenwärtig und missrathen beim Versuche der Reproduction zu z. B. *Gasser, Flöfe.* Das einzeln vorgesprochene Wort wiederholt Pat. einmal, selten mehrmals, er ist aber nicht im Stande, alle drei nach einander zu sagen. Seinen Namen schreibt er heute mit der noch schwachen und zitternden rechten Hand, doch vergisst er von Senn das zweite *n* und kann den vorgehaltenen Fehler nicht verbessern. Der Rufname Friedrich gedeiht höchstens bis zu einem verschrobenen *Fri.* Alter, Geburtsort kann Pat. nicht niederschreiben.

2. April, am 11. Tage des Bestehens der Aphasie, wird notirt, dass Pat. in den Schmerzintervallen an den im Krankenzimmer vorgehenden Dingen den lebhaftesten Antheil nimmt, so an den lauten Delirien eines anderen Kranken.

Mit dem Auftreten der pyämischen Intoxication änderte die Aphasie als solche sich nicht, nur wurde die Articulation minder deutlich und hastiger. Vom 6. April ab beginnt Pat. zu deliriren, wenn er ruhig gelassen ist. Man beobachtet seine Aeusserungen im Delirium: neben unentzifferbaren Silben, welche häufig repetirt wurden, enthielten sie lediglich dieselben Verwunderungsausdrücke und Jammerworte wie zur wachen Zeit. In diesem Vorsichhinreden nimmt man am 8. April zum ersten Male einige französische Laute wahr, es tönt mitten zwischen die *Maria Joseph, das ist halt so, das ist's eben, es ist halt zu arg,* plötzlich ein *mon dieu, mon dieu* hinein. Bei der zweiten Visite an diesem Tage gebraucht Pat. mehr-

mals meist richtig das bis dahin nicht gehörte Wort *schnell.* Wie er den Sitz eben geäusserter Schmerzen bezeichnen soll, erfolgt plötzlich wieder eine französische Antwort *(pas toujours).* Unmittelbar danach wird auf eine andere Frage, übrigens in richtiger sachlicher Beantwortung und gereizt, erwidert: *o je n'en suis pas sûr.* Man liess den Pat. gewähren, ohne ihn auf das französische Intermezzo aufmerksam zu machen, und hörte dann nur wieder deutsche Gegenrede, auch auf die Erkundigung, ob er etwa im Elsass oder Frankreich gewesen wäre, wobei zu bemerken ist, dass er *Freiburg* (wohl anstatt Strassburg) ohne fremdes Zuthun erfand.

9. April. Nachdem von Neuem beobachtet wird, dass Pat. in seinen Delirien sowohl als in der provocirten Rede einige französische Worte einfliessen lässt, redet man ihn auf Französisch an, ob er sich längere Zeit in Frankreich aufgehalten habe, und führt, da Pat. mit einem gut accentuirten *oui monsieur* antwortet, eine Weile die Unterhaltung französisch fort. Man erfährt hierbei denselben Modus und Grad der Sprachstörung wie in der Muttersprache. Pat. antwortet z. B. mit *oui, non, mais si, pas trop, bien, mal* stets ganz richtig, eine Gefälligkeit lohnt er mit *merci mr,* inzwischen bleibt er wieder missmuthig und seufzend präcise Antwort auf Fragen, welche eine Erwiderung in Satzform oder in bezeichnenden Worten erheischen, schuldig, höchstens bringt er die Termini der Anrede, so weit er sie eben behalten und so weit sie passen, wieder hervor. Also z. B. auf die Frage: *vous étiez à Paris?* Antwort: *si mr j'y étais.* Frage: was er dort getrieben? Antwort: *j'ai pâit ..,* unerkennbare Silben. Frage: *avez-vous travaillé?* Antwort: *presque toujours.* Frage: was? Antwort: *... travaillé ... chose ... je ne sais pas bien.* Eifrig bejaht er, dass er in den Pariser Kalkbrüchen geschafft habe, er kann jedoch wieder über Zeit und Dauer seines Aufenthaltes dort keine Angabe machen.

Vom 10. April ab unterliegt P. einem von Delirien unterbrochenen Koma, wobei stundenlang sämmtliche verständlichen Wortbildungen französische waren.

Im Ganzen blieb also die Form der Aphasie in den 3 Wochen ihres Bestandes dieselbe, auch die Rückerinnerung der fremden Sprache führt kein wesentlich neues Moment ein. In ihr, wie in der Muttersprache entsinnt sich der Aphatische anfangs keines einzigen Substantivs, erst später tauchen wenige solche ganz vorübergehend auf. Ebenso sind sämmtliche Eigennamen und fast alle Pronomina entschwunden, allein der eigene Name (passager *Freiburg, Frankreich, Buchheim),* sowie *ich, mir, mich, das, es* sind im Gedächtnisse noch vorhanden. Von Adjectiven nur *gut, arg (schnell).* An Verben gebraucht P. die wenigen *mögen, wissen, kennen,* jedoch nur in Affectausbrüchen, dann *das ist, das geht.* Auch von Adverbien enthält seine Rede nur solche, die einfachsten Relationen zwischen Dingen und Thatsachen ausdrückenden, *ja, nein, so, zu, fast, nicht, hier, immer, arg, gut.* Der Cardinalzahlen bedient er sich mit

grösster Mühe. Zu syntaktischen Verbindungen reicht seine mangelhafte Sprachbildung nicht.

Die Section wurde am 13. April ausgeführt. Aus dem Protokoll notire ich das Nöthigste.

An beiden unteren Extremitäten, rechts bis zum Knie, links zur Wadenhöhe Gangrän in Form trockenen mumificirenden Brandes.

Beide Lungen zeigen ausgedehnte Alveolärektasie, aus ihnen ergiesst sich allenthalben reichlich schaumiges Serum.

Herz schlaff, etwas vergrössert, namentlich in der rechten Hälfte. In seinen Höhlen, vorzüglich den rechten, reichliche, weiche, weissliche, frische Gerinnsel. Das Endocard nirgends nennenswerth verändert. Mitralklappensegel unbedeutend verdickt, die arteriellen nicht verändert. Nirgends alte Thrombosenbildung.

Abdomen enorm aufgetrieben. Ebenso zeigen sich sämmtliche Darmeingeweide. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit zu sammeln. Darmschleimhaut ohne Veränderungen, das Rectum und Colon hoch hinauf gefüllt. Leber von mässiger Fettinfiltration. Apfelgrosser Milzinfarkt. Nieren zeigen beide zahlreiche gelbe, weiche und harte keilförmige Herde, sind im Ganzen etwas atrophisch. Blase gefüllt.

In der Bauchaorta findet sich in der Höhe des Tripus Halleri ein ziemlich derbes, trockenes, grauweisses, mit der Gefässwand verklebtes Gerinnsel, welches in gleicher Beschaffenheit bis zur Bifurkation geht und noch etwa 1 Cm. lang in die Iliacae communes hineinreicht. An dieses Gerinnsel schliesst sich nach oben ein beiläufig 10 Cm. langes rothes, feuchtes, weiches (fortgesetztes) Gerinnsel an. Die Nierenarterienstämme sind frei, sämmtliche Art. lumbales mit haftenden Gerinnseln gefüllt. Nach unten legt sich auch in beiden Iliacae ein dunkelrothes feuchteres, zum Theil schmierig weiches Gerinnsel an und geht rechterseits bis in die Theilung der Poplitea und die grossen Aeste der Femoralis fort, in der Poplitea trocken, gelb und haftend; links reicht es bis in die Oberschenkelmitte und die Aeste der Femoralis, die linke Poplitea ist leer. Alle genannten Gefässe zeigen starke Verdickung und Sklerosirung, stellenweise Verkalkung der Intima. — Auch die Venen des rechten Schenkels sind durch Thromben obturirt, links nur diejenigen des Unterschenkels und einige Muskel- und Hautvenen des Oberschenkels. Die Oberschenkelmusculatur und das Zellgewebe sind sulzig, grauröthlich gefärbt und in die rechte Unterschenkelmusculatur zieht sich eine wenige Linien breite, gelbe (demarkirende) Zone von der Haut bis auf die Knochen. Die Knie- und Hüftgelenke voll schmieriger brauner Flüssigkeit.

Die Kreuzbeingegend und fast die ganzen Hinterbacken bis zu den Trochanteren vor nimmt ein sphacelöser Decubitus ein, welcher bis auf das Kreuzbein und die Glutäen greift.

Nach der Eröffnung der Wirbelsäule findet sich ziemlich reichliche venöse Blutung aus den Venen der Wirbelkörper. Der Sack der Dura ist ausgedehnt; in seinem unteren Abschnitte ein ziemliches Quantum trüben Serums. Die Innenseite der Dura leicht rosig von Färbung, der Arachnoidealsack durchsichtig. Die Pia zeigt starke venöse Injection, zwischen welcher aber auch die feineren arteriellen Gefässe deut-

lich hervortreten. Am Rückenmark nimmt man äusserlich keine besondere Veränderung wahr, auf Durchschnitten dagegen erscheint die weisse Markmasse etwas graulich und die graue Substanz enthält zahlreiche feine rothe Punktirungen, dabei ist sie im Niveau gegenüber den weissen Strängen etwas tiefer liegend. Dieser Befund geht durch die ganze Länge des Marks und ist im unteren Theile etwas lebhafter ausgeprägt.

Schädel trochocephal, dick, schwer. In der Dura der Convexität und der Basis kleine hämorrhagische Flecke. Venen und Sinus mit meist flüssigem Blute erfüllt. Die grösseren arteriellen Gefässe zeigen weder Veränderungen der Wand, noch des Gehaltes. In der Pia längs der Hirnsichel ältere Verdickungen, auch sonst ist sie vielfach undurchsichtig und namentlich über den Sulcis serös infiltrirt. Die Sulci selber breit, Gyri verschmälert. An und in der rechten Hemisphäre sonst keine Veränderung, ebensowenig an der Basis, im Kleinhirn und verlängerten Mark. Links dagegen sind einige Gyri der Convexität in Form peripherer gelber Erweichung verändert. —

Zur Localisation der Gehirnveränderungen wurden Zeichnungen des Gehirns mit dem Lucae'schen Zeichenapparate aufgenommen (s. Taf. VI u. VII, Fig. 1 u. 2). —

Es findet sich ein grösserer vorderer und ein kleinerer hinterer Erweichungsherd der linken Hemisphäre. Der vordere gehört dem Parietallappen an und erstreckt sich von unten aussen vorn nach oben innen hinten in einer über die Convexität gemessenen Länge von 5,5 Cm. bei durchschnittlicher Breite von 1,5 und einem im unteren Abschnitte zweimal erreichten Breitenmaximum von 1,8 Cm. Der davon betroffene Gyrus ist der Gyrus angularis (Huxley, Ecker) in seinem (vorderen) Basaltheil.

Von dem zweiten Herd gewinnt man die volle Ansicht bei der Betrachtung von hinten her, indem er sich an der Stelle befindet, wo sich — unter dem Hinterende des Gyr. angularis — der Sulc. temp. I und Sulc. occip. transv. einander am nächsten kommen; er ist, mit einem Knick nach oben, horizontal gerichtet, abgesehen von diesem Knick 2 Cm. lang und seine grösste Breite beträgt 0,6 Cm. Durch ihn ist der Uebergang des Gyrus occip. II in den Gyr. temp. II zum Theil zerstört.

Bei der Anlegung einer Serie von Frontalschnitten des Gehirns constatirte man einzig und allein die geschilderten zwei Erweichungsherde, mithin vollkommene Integrität des Operculum, der Insula, der Centralganglien, der grossen Markmassen. Die Tiefe der Erweichung beläuft sich nirgends auf mehr als 4 Mm., ihr Boden ist stark geröthete Markmasse der Gyri, welche nur an der mit * bezeichneten Stelle abnorme Brüchigkeit besitzt. Die Tiefe der grauen Substanz beträgt daneben und an den entsprechenden Theilen der rechten Hemisphäre 3 Mm. und darüber. Da die Erweichung sich auch in die Sulci hinein erstreckt, so ist auf dem Grunde des Sulc. temp. I die Entfernung von Herd zu Herd etwas geringer als oberflächlich. Die im Bereiche der Herde durchschnittenen Gefässäste sind sämmtlich thrombosirt. Auf beiden Stellen haftet die Pia unablösbar fest. —

Die Präparate der Aorta und des Gehirns wurden der Sammlung der internen Klinik einverleibt.

Einige Bemerkungen zu der mitgetheilten Krankengeschichte mögen bezeichnen, in wie weit ihre Facta auf einige heutige Anschauungen influenziren.

Es handelt sich um eine Obstruction der Aorta. Unter welchen Umständen ist es zu diesem Ereignisse gekommen?

Bei der Section fanden sich in der Aorta nur erste Anfänge des Atheroms (locale Verfettungen der Intima), die peripheren Arterien sämmtlich starr sklerosirt und das Herz war diesem Zustande angemessen etwas vergrössert. „Nirgend in den Herzhöhlen alte Thrombosenbildungen zu bemerken.“ Sollen wir deshalb auf autochthone Thrombosirung schliessen? Schwerlich, wenn wir dem klinischen Verlaufe sein Recht angedeihen lassen. Wir haben es mit einem älteren orgastischen Individuum zu thun, dessen Lebensenergie durch ein langdauerndes Geschwürsleiden herabgesetzt ist. Die Arterienrigidität hat lange Zeit die Kraft des Herzens übermässig angespannt. Ein organischer Herzfehler war nicht vorhanden, wohl aber ergab gelegentliche Untersuchung Arythmie und gespaltenen zweiten Herzton. Zu gleicher Zeit damit notirte man eine leicht febrile Indigestion und Brechreiz. Vielleicht sind beide Vorkommnisse als Innervationsstörungen aus Einer nicht greifbaren centralen Ursache aufzufassen, vielleicht auch hat man die Arythmie wie in vielen anderen Fällen als Ausdruck einer zu Fibrinausscheidungen, sei es im linken Herzohr, sei es im Ventrikel, führenden musculären Schwäche zu betrachten, deren besonderen Anlass bei der vorhandenen Disposition dazu eben die Gastritis darbot. Man kann um so weniger gegen den Schluss auf eine Herzthrombose einwenden, als sich nach den erwähnten Antecedentien eine Reihe von Schlag auf Schlag folgenden Zwischenfällen einstellt, die auf Unterbrechungen des arteriellen Blutlaufes deuten und als deren anatomische Grundlagen sich neben der Aortenthrombose zwei einfache Erweichungsherde der linken Gehirnhälfte, Nieren- und Milzinfarcte offenbaren. Nun gehen zwar durchschnittlich Emboli von den Herzwänden (im Gegensatz zu solchen von den Herzklappen) aus häufiger in die rechte als linke Hemisphäre, aber es ist auch wiederum die rechte Art. cruralis erfahrungsgemäss weit bevorzugter Einschwemmungsbezirk für Emboli im Aortenkreislaufe und eben diese Arterie war wohl zweifellos Sitz eines Embolus geworden (s. Geschichte, 23. März; Sectionsbericht). Nach diesen Erwägungen schliessen wir auf Zustandekommen der Arterienobliterationen durch Embolien und haben anzunehmen, dass die Rückkehr der Herzkraft eine definitive Gerinnsellösung ermöglichte; es ging die Arythmie wieder in regelmässige Herzaction über und bei der Autopsie

fanden sich am Orte der Gerinnselbildung keine Reste davon mehr vor. Trotzdem ist nicht zu behaupten, dass die Aortenobstruction unmittelbar durch einen grossen Embolus herbeigeführt wurde. Denn nach der unter einer momentanen eigenthümlichen Empfindung urplötzlich eingetretenen rechtsseitigen Cruralembolie trat langsam und ohne subjective Symptome im Verlaufe eines Tages Verlust beider Cruralpulsationen und beiderseitige Livor-Bildung ein, es ist also wahrscheinlicher die Auffassung unserer Aortenobliteration als fortgesetzte Thrombosirung auf Grund vorgängigen embolischen Verschlusses der rechten Cruralis zu acceptiren.

Als Folgen der Arteriothrombosis kennt man Anästhesie und Kältegefühl, motorische Paralyse, sodann periodisch gesteigerte enorme Schmerzen in dem betroffenen Gliede, welche manchmal mehr in circumscripter Weise auftreten und selten durch Druck zu steigern sind, endlich trockenen oder feuchten Brand, Symptome, zu welchen die Thrombose der Abdominalaorta um deswillen selten führt, weil sie fast stets ein terminales Ereigniss ist. In unserem Falle nun überwand der Organismus die Thrombose, sowie die sie nach sich ziehende primäre Erkrankung und es kam zu allen beschriebenen Symptomen. Die Gangrän aber beschränkte sich auf einen relativ geringen Abschnitt der von dem thrombosirten Gefäss aus versorgten Extremitäten. In der That fragt man sich staunend, wie es kam, dass, nachdem am zweiten Tage totaler Irritabilitätsverlust und ein fast über die ganzen Unterextremitäten verbreiteter, leichenähnlicher, nach Endgefässen vertheilter fleckiger Livor constatirt war, sich doch im Verlauf von weiteren vier Tagen in den Oberschenkeln und in einem Dritttheil der Unterschenkel die Circulation erneuern konnte, so dass die Localtemperatur sich von circa 23° C. auf etwa 30° hob, ja dass am rechten Unterschenkel, dessen Poplitea noch obturirt war, am Ende der dritten Krankheitswoche eine Abstossung im Zuge war. Die Frage nach der Möglichkeit einer solchen Collateralbahn für das Blut hätte nur ein genaues anatomisches Studium der Leiche lösen können, unsere weniger achtsame Autopsie lässt das Räthsel unaufgeklärt.

Ich komme zu einem anderen Complex der Symptome unserer Aortenthrombose, welcher ebenfalls ein weiteres Interesse beanspruchen mag, demjenigen der Lähmungserscheinungen. Zur selben Zeit, als man den Puls der Crurales vermisste, notirte man neben der vollständigen motorischen Paralyse der Unterextremitäten einen gewissen Grad von Priapismus, Incontinentia alvi und urinaria, sowie Tympanites des Unterleibes, welche Erscheinungen bis zum Tode

anhielten. Wie der Sectionsbericht lehrt, waren trotz der Aortenverschliessung und Verlegung der Art. mesenterica inf. etc. bemerkbare Circulationsstörungen weder in Bezug auf die Blase, noch auf den Darmtractus vorhanden, ein Befund, der sich angesichts der mannigfachen Nebenschliessungen in den betreffenden Gefässabschnitten wohl begreift; hiernach, sowie auch nach dem Fehlen von Zeichen der Stauungshyperämie dieser Organe im Leben, kann eine directe Lähmung der Blase und des Enddarmes durch arteriellen Blutmangel ausgeschlossen werden. Dagegen ergab sich im Rückenmark, vorzüglich in seinem Caudaltheile, grauliche, weichere, gequollene Beschaffenheit und starke Injection, daneben starke Venenfüllung und Ausschwitzung der Rückenmarkshäute. Ich stelle ferner dem zur Seite, dass schon am zweiten Tage der Aortenthrombose eine erythematöse Röthung der Sacral- und Glutäalgegend begann, welche sich rapide zu einem regelrechten gangränösen Decubitus acutus ausprägte, wie er für manche theils idio- theils deuteropathische Myelitiden charakteristisch ist.[1]) Unter solchen Umständen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass die genannten Paralysen und der trophoneurotische Decubitus in gleicher Weise von der durch venöse Stase gesetzten Irritation des Rückenmarks herzuleiten sind. Die spinale venöse Hyperämie aber müssen wir in unserem Falle entschieden als directe Folge der Aortenthrombose bezeichnen, weil diese die Artt. lumbales sämmtlich verlegte und thrombosirt machte.

In der klinischen Beobachtung ist diese Thatsache neu. Nicht so in der physiologischen, denn man hat in vielen Versuchsreihen die Aorta unterbunden und constatirt, dass bei Thieren plötzlicher Abschluss der unteren von der Aorta gelieferten Rückenmarksarterien (Kussmaul-Tenner, Rüdinger, Henle) resp. der Aorta selbst sofort Anämie und secundär venöse Hyperämie mit nachfolgender Erweichung des Rückenmarkes nach sich zieht (Panum, Schiffer, Weil[2])).

Betrachten wir einen Augenblick die Resultate einer experimentellen Aortenverschliessung oder des sogenannten Stenson'schen Versuches beim Thiere. Hier treten momentan mit der Aortencompression Peniserection, Blasen- und Mastdarmlähmung, motorische und sensible Lähmung der Hinterbeine auf und währen so lange die Compression

1) Siehe J. M. Charcot, Klin. Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsche Uebersetzung. 1874. S. 88 ff.

2) Der Stenson'sche Versuch. Strassburger Dissertation. 1873. Siehe daselbst die Literatur.

unterhalten wird, event. bis zu dem meist in ein paar Tagen erfolgenden letalen Ausgange. Es fragte sich, was im Besonderen diese Erscheinungen hervorruft, ob die Entziehung der Nährflüssigkeiten im Centralnervensystem oder die gleichzeitige in den Organen der Peripherie. Zur Entscheidung dieser Frage sind von Schiffer und Weil neuerdings Controlversuche angestellt worden, welche allein die peripheren Nerven und die Muskeln ausser Circulation setzten: dabei trat dann die Starre und Paralyse der Muskeln, trat der Sensibilitätsverlust erst viel später, etwa nach 1 Stunde ein, es sind mithin die unmittelbaren Folgeerscheinungen des Stenson'schen Versuches nicht in peripheren Veränderungen, sondern in der acuten anämischen Spinalparalyse begründet.

Vergleichen wir damit die Lähmungen in unserem klinischen Observat, so finden wir in allen wesentlichen Punkten eine hohe Uebereinstimmung. Hier wie dort Priapismus, Cystoplegie, Proctoplegie, hier wie dort auch ein Aufhören der Muskelirritabilität für die physiologischen und physikalischen Reize (Willensimpuls, Reflex, Elektricität). Allein es ergeben sich auch erhebliche Unterschiede. So folgt auf die künstliche Aortenabschliessung beim Thiere totale Gefühllosigkeit im Gebiete der aus dem anämischen Rückenmarksstück entspringenden Nerven, im klinischen Falle beobachteten wir Anaesthesia tactus mit Erhaltung der Schmerzempfindlichkeit, abgesehen von der Hyperalgesie und den intensiven Neuralgien, in den lahmen Gliedern, und nur in den Bezirken, in denen der Blutlauf vollends stockt, herrscht absolute Anästhesie. Ferner tritt im Experiment sogleich Lähmung der Extremitäten ein und die einmal entstandene Muskelstarre geht in definitive über, in unserem Falle werden die unteren Extremitäten freilich alsbald lahm, aber sie verlieren die elektrische Erregbarkeit erst in etwa 1½ Tagen und werden nur theilweise, nämlich soweit als die Blutströmung sich nicht erneuern kann, todtenstarr!

Dennoch! genau gewogen, büssen diese Unterschiede des Stenson'schen Versuches und unserer Aortenobliteration viel von ihrer Schwere ein. Denn nicht zu sprechen davon, dass der Moment der Katastrophe klinisch nicht beobachtet wurde, so waren im Krankheitsfall die Maassnahmen des Experimentes nicht vollständig erfüllt. Es geschah die Circulationsunterbrechung durch die appositionelle Thrombose der Bauchaorta nicht vehement, sondern gradatim und unter günstigen Vorbedingungen für die Einleitung von collateralen Blutströmen in das Centralnervensystem und in die Peripherie. Hinzu kommt, dass beim Menschen das untere Ende des Marks nicht wie beim

Kaninchen den Sacraltheil des Rückgratkanals einnimmt und insoferne vermuthlich weniger von der Blutzufuhr von unten her abhängt. Entspricht mithin unser Fall einer modificirten Ausführung des Stenson'schen Versuches, so sind die abweichenden Resultate, die ich in dem klinischen Verlaufe soeben hervorhob, begreiflich, ja sie beweisen geradezu auf das Bündigste die aus reinen Versuchen geschöpften Schiffer-Weil'schen Sätze, dass nämlich:

1) das Rückenmark überhaupt am Zustandekommen der Stenson'schen Erscheinungen betheiligt ist,
2) dass die Erscheinungen zunächst rein von der Ischämie des Rückenmarks ausgehen,
3) aber auch Ischämie in Nerven und Muskeln hinzukommen muss, um die Lähmung derselben bis zum Absterben zu fördern.

Ich glaube nicht, für jeden einzelnen Satz die Beweispunkte noch einmal anführen zu müssen, und möchte nur hinzufügen, dass mir wegen der terminal eintretenden Hyperästhesie des Unterleibes die Neuralgien des Patienten zum Theil auf die Stauungsmyelitis zurückgeführt werden zu müssen scheinen, obgleich ich nicht zweifle, dass die Inanition der Gewebe dabei die grössere Rolle spielt.

Es erübrigt noch eine Analyse der Aphasie unseres Patienten, über welche ich in der Krankengeschichte ausführlich genug berichtet habe, um ihre besondere Art beurtheilen zu können. Es liegt sofort klar zu Tage, dass seine allgemeinen intellectuellen Fähigkeiten nicht erkennbar beeinträchtigt waren, er hatte z. B. ein gutes Gedächtniss für Thatsachen aus seinem Lebenslauf etc. Im Besonderen war sein sogenanntes Symbolverständniss intact, er knüpfte an Mittheilungen durch Laut, Schrift, Geberde die gewohnten Gedankenreihen. Was ihm verloren gegangen ist, das ist allein der normale Parallelismus zwischen der sei es durch Sinnesalteration angeregten sei es intuitiven Gedankenbildung und der innerlichen Wortbildung: der Kranke vermag seine Gedanken nur noch in Geberden auszudrücken, die den Ideen analogen Klangformen erscheinen gar nicht mehr oder ganz verworren in seinem Bewusstsein und deshalb weiss er sie nicht auszuführen, zu reden. Nicht als ob die andere Fähigkeit, welche als drittes Ingrediens des Sprechens zu dem Denkact und zur analogen Wortvorstellung hinzutreten muss, auch vernichtet wäre, die Fähigkeit nämlich, die im Geist vorhandenen Klangbilder durch die entsprechenden Bewegungen der Sprachwerkzeuge zu verkörpern, im Gegentheil, die Tendenz dazu ist vollkommen vorhanden und der die articulirte Wiedergabe auslösende centripetale Innervationsstrom trifft

sicher die richtigen Muskelgruppen, sowie es sich um sofortige Nachahmung eines eben von Neuem aufgenommenen Klangbildes handelt — doch bleibt eben letzteres trotz der gespanntesten Aufmerksamkeit blos einige Augenblicke erinnert und als Modell zum Sprechen bestehen. Der Patient fühlt diese Unsicherheit so genau, dass er, der die Worte vortrefflich hört, sie noch obendrein vom Munde des Fragenden abliest, als ob und weil er wirklich die beim Sprechen gemachte Geberde leichter als die gehörten Töne behält und an Stelle der Aussprache eines mangelhaft umrissenen Gehörbildes die Nachahmung der Mundbewegungen setzen will. Nur im Affect äussert der Kranke einen oder den anderen Gedanken in den paar richtigen Worten, die ihm im Gedächtniss haften, eine bei vielen Aphatischen beobachtete und durch die reflexartigen energischen Auslösungsimpulse erklärte Thatsache.

Einen gewissen Einblick in den Sprachmechanismus unseres Patienten scheinen mir auch seine Delirien zu gestatten. Er lag, wie oben erwähnt, viele Stunden in mussitirenden Delirien und man hörte denselben oft zu. Niemals wurde dabei mehr von (gebräuchlichen i. e.) normalen Wortbildungen wahrgenommen, als genau jene Interjectionen und jene einzelnen in der Krankengeschichte angeführten Worte und abgekürzten Sätze, zwischengestreut zwischen lauter unerkennbare Silben: ungehemmt traten von dem zum Kaleidoskop gewordenen inneren Wortspiegel reflectirte verworrene Lautcombinationen auf die Zunge. Sie mögen passend den zupfenden u. dergl. Bewegungen eines Meningitischen verglichen werden. Mit jeder Vorstellung erzeugt sich schon normal ein gewisser Spannungsgrad in den ihren Inhalt ausführenden Coordinationscentren. Sind nun unter dem Einfluss einer Meningitis z. B. nicht nur die Orte der Erzeugung der Vorstellungen, sondern auch die Coordinationscentren in Reizung versetzt und ausserdem der bewusste Willenseinfluss beeinträchtigt, so werden mit jeder auftauchenden Thätigkeitsvorstellung die consecutiven Bewegungen alsbald ausgelöst — so arbeitete ein tuberculös-meningitischer Schreiner, der in unserem Hause letzthin in Behandlung war, ununterbrochen mit den Händen, bohrend, drehend, hobelnd, wischend u. s. w. fort; so fährt ein Kranker einem hallucinirten in Bewegung befindlichen Lichtschein mit der Hand greifend oder zupfend nach, oder er geht mit dem Kopf, mit dem Körper vor und drückt in der Einen Richtung des fliehenden Scheines minutenlang starr gegen die Wand an, welche seiner Vorwärtsbeugung ein Ziel setzt. So auch, meine ich, äussert unser Patient im Delirium fort und fort alle jene Laute, welche sich

seinen Ideen parallel darbieten; und unter ihnen, einer unendlichen Variation, finden sich nur die ganz wenigen, welche der wache Patient richtig anwendet, als normale Wortbildungen vor! Wir haben daraus zu schliessen, dass sich auch dem bewussten Patienten dasselbe Gewirre von Klangbildern darbot, dass er aber, ihrer Herr, nur die richtig, d. h. gebräuchlich erkannten auswählte. Bezeichnen wir dies mehr diagnostisch, so folgt hieraus, dass wirklich ein fast totaler Verlust der die sprachgebräuchlichen Klangbilder erzeugenden Gehirnfunction und eine Paralyse des Wortgedächtnisses unseren Patienten aphatisch machte; wir beobachteten eine rein paralytische Form der amnestischen Aphasie, ohne Ataxie. Wie es mit dem Schriftgedächtniss stand, darüber müssen wir, unvollständiger Beobachtung halber, fortsehen und uns mit der Diagnose der Aphasie begnügen.

Einen Blick auf den Rest der unserem Kranken gebliebenen Sprache werfend, bemerkt man schon aus der Zusammenstellung am Schluss der Krankengeschichte, dass ihm sämmtliche Worte abgehen, welche durch sinnliche Anschauung unmittelbar oder mittelbar gewonnene Begriffe, Gegenstände, Eigenschaften, Thätigkeiten nennen, Concreta und Abstracta. Er besitzt deren Vorstellungsinhalt noch, damit hantirt er richtig und verknüpft die einzelnen zu weiteren Vorstellungen nach ihrem logischen und sachlichen Verhältniss zu einander: sonderbarerweise kann er dies letztere wenigstens in den einfachsten Fällen sprachlich ausdrücken, es prägt sich z. B. in den paar Worten seiner Sprache seine Subjectivität aus, seine Worte enthalten Urtheile über die in seinem Beobachtungsfelde auftretenden Dinge, obgleich er doch diese Dinge selber nicht nennen kann. Es ist wohl sicher, dass bei derlei Verknüpfungen, welche z. B. die Möglichkeit oder Nothwendigkeit, Gleichheit oder Ungleichheit, den Causalnexus der Dinge und Aehnliches betreffen, welche, unzählige Male wiederholt, immer wiederkehren und so cardinale, typische Denkoperationen sind, die sie associirende Idee und ihr analoges Wort in einem engeren Connex mit einander stehen, als eine einfach eine Wahrnehmung reproducirende Vorstellung mit ihrem Klangbilde (z. B. Substantiv); dies ist schon deswegen sicher, weil wir auch im rein vorstellenden Denken uns doch dieser Wortbegriffe am wenigsten entäussern können, da sie (z. B. der mathematische Begriff „Potenz") gleichsam das Resultat einer ganzen unbewusst gewordenen Ideensummation consolidirt enthalten. Insofern nun unser Aphatischer, dessen Denkoperationen seiner Erziehung gemäss sich auf eine geringe Zahl belaufen haben mögen, fast nur Ausdrücke

zur sicheren Verwendung hat, welche, zwar verschiedenen Kategorien der Grammatik angehörig, doch insgesammt logische oder wesentliche Beziehungen zwischen den Nomina bezeichnen, deren Inhalt zugleich durch kein anderes, als eben das Deckwort ganz umfasst wird, motivirt er die Vermuthung, dass die nähere Verbindung dieser Vorstellungen und ihrer analogen Klangbilder vermöge besonderer — in unserem Fall wenig gestörter Einrichtungen zwischen den dieselben ins Leben rufenden Nervenelementen geschaffen sei. „Das Denken besitzt an der Sprache ein seinen Leibesformen accurat angepasstes Gewand" — unser Kranke zeigt, im Sinne des Gleichnisses zu reden, das Gewand nicht, weil sein Stoff, die Nomina, entwendet ist, nur der heftende Faden ist ihm übrig geblieben.

Unseres Patienten Störung wird geradezu zum Paradigma für die beschriebene Form der amnestischen Aphasie, weil ihm in der zweiten Sprache, deren er mächtig ist, genau dieselben Worte ausgefallen und geblieben sind, es fehlen ihm die benennenden, er äussert nur vorzugsweise orientirende. Ich möchte stark bezweifeln, ob er der Aufforderung hätte genügen können, für eines seiner deutschen Worte die französische Vocabel zu suchen — in dem Augenblick hätten sie für ihn ihre Bedeutung im Mechanismus des Denkens eingebüsst und allein als nackte Lautbilder dagestanden; der Versuch ist leider unterlassen worden.

Wenn wir nun endlich den Sectionsbefund mit der klinischen Symptomenreihe der Aphasie in Beziehung zu setzen haben, so stellt sich wie in jedem einzelnen Falle eine solche Fülle von scheinbar practicablen Wegen dazu dar, dass den einzig richtigen zu finden ein Zufall wäre. In dem unserigen mit zwei Herden im Grosshirn ist die Wahrscheinlichkeit für diesen Zufall eine allzu geringe, als dass auch nur ein Versuch hier sich rechtfertigen könnte. Immerhin wird unsere Beobachtung im Verein mit vielen anderen ihren Werth zeigen und ich constatire deshalb, dass reine paralytisch amnestische Aphasie mit 2 Erweichungsherden zusammentraf, deren einer im Gyrus angularis und der andere im Gyrus occipit. II sass, welche beide ausschliessliche Rindenerweichungen waren. Ein Vergleich mit anderen ähnlichen Fällen hat mir bis jetzt unlohnend geschienen. Die sich nothwendig aufdringende Frage, ob mit der Herdbildung die vorübergehende Lähmung des rechten Armes (vgl. Krankengeschichte im Anfang) im Zusammenhang stand, möchte ich Angesichts der sich mehrenden Erfahrungen, dass die zerstörten Gebiete nicht zu den coordinatorisch-motorischen zählen, verneinen, um so mehr als eine viel plausiblere andere Erklärung möglich ist.

Die rechte Armarterie kann sehr wohl ebenso gut Sitz einer Embolie gewesen sein, wie andere periphere Gefässe es waren, und die passagere Armlähmung würde dann z. B. den Fällen von temporärem und intermittirendem Hinken in Folge von Embolie der Fussarterien ohne weitere Thrombose anzureihen sein. Da die Autopsie aus äusseren Gründen nicht auf die Oberextremitäten ausgedehnt werden konnte, so fehlt allerdings ein objectiver Beweis dieser Hypothese.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel VI u. VII.)

Fig. I. Gehirn des Pat. Senn von oben gesehen.

Fig. II. Projectionszeichnung der linken Hemisphäre von der Seite und hinten her.

In beiden Figuren dieselben 2 Erweichungsherde, dem Basaltheil des Gyrus angularis, sowie der Zusammenstossstelle des Gyr. temp. und occip. II unter dem G. angul. entsprechend. Bezeichnungen der Furchen nach A. Ecker: *S. c.* Sulcus centralis Rolando. *F. S.* Foss. Sylvii, *F. S. v.* deren vertikaler Theil. *S. f.* I und II Sulc. frontal. I und II. *S. p. c.* Sulc. praecentralis. *S. c. m.* Sulc. callosomarginalis, Einschnitt desselben in die mediale Hemisphärenkante. *S. p. o.* Sulc. parieto-occipitalis. *S. i. p.* Sulc. interparietalis. *S. o. t.* Sulc. occip. transversus. *S. o. l. i.* Sulc. occip. longitudinalis inferior. *S. t.* I und II Sulc. temporalis I und II. Siehe Text S. 470.

Nachschrift. Seit September 1875, wo die vorstehenden Zeilen geschrieben wurden, sind in diesem Arch. 1876. XVII. S. 242 u. 491 2 neue Fälle von Aortenthrombose zur Veröffentlichung gelangt, welche mehr als die bisher in der Literatur niedergelegten zur Vergleichung auffordern — beide auf den ersten Blick einander, beide auch dem unserigen vielfach widersprechend und dennoch gerade durch die Widersprüche den physiologischen wie praktischen Werth der Beobachtungen ins Licht setzend. Ich kann mir nicht versagen, die Vergleichung, welche für die genannten 2 Fälle der sie mittheilende Herr Dr. Lauenstein unterlassen hat, hier nachträglich zu versuchen und will deshalb in aller Kürze die Hauptzüge der 3 Krankheitsbilder neben einander gruppiren.

1) Fall II von Lauenstein.	2) Fall I von Lauenstein.	3) Fall unseres Pat. Senn.
Gangrän der allein in Betracht kommenden unteren Extremität bis unterhalb der Kniee.	Gangrän rechts bis zur Mitte des Oberschenkels, links bis handbreit über den Malleolen.	Gangrän bis zu den Knieen.
Oberschenkel in Bezug auf Sensibilität intact.	Auf der linken Seite (siehe ob.) complete Anästhesie bis zum oberen Drittel des Oberschenkels hinauf. Im oberen Drittel beider Oberschenkel Empfindung für tiefe Nadelstiche.	Anaesthesia tactus bis handbreit unter den Leisten. Hyperalgesie der Schenkel gegen tiefer dringende Reize (nicht von Anfang an).
Neuralgische Schmerzen.	Wie in 1).	Wie in 1).
Motilität des Oberschenkels intact bewahrt.	Anfangs fehlt jede Motilität. Am 5. Tage stellt sich als einzige Bewegung schwache Rotationsfähigkeit in den Hüftgelenken wieder her.	Totaler Motilitätsverlust.
Keine Functionsstörungen seitens Blase und Darm.	Später Incontinenz der Blase und des Darmes.	Priapismus. Von Anfang an Tympanismus abdominis, Incontinentia alvi et urinae.
Kein Kreuzbeindecubitus.	Am 8. Tage handgrosser Kreuzbeindecubitus.	Am 2. Tage Röthe des Kreuzbeins als Vorläufer eines rapiden Decubitus.
Demarcation der Gangrän am 4. Tage.	Desgl. am 7. Tage notirt.	Entzündliche Reaction beginnt am 18. Tage auf einer Seite.
Tod am 44. Tag unter Fieber, anscheinend durch anderweitig begründete Asphyxie.	Desgl. am 31. Tage durch Marasmus (Sepsis?).	Tod am 22. Tage, toxämisch.
Sectionsbefund.		
Embolische Thrombose der Aorta abd. 5 Cm. oberhalb der Theilung durch ein 3,5 Cm. langes Gerinnsel.	Grösserer Embolus in der Aorta abd., bis 4 Cm. oberhalb der Theilung reichend.	Embolische Thrombose der Aorta bis zum Tripus Halleri, 13 Cm. weit über die Theilung hinauf.
Thrombose der Iliacae. Erhalten sind die Blutbahnen der Artt. lumbales, ischiad., glutaeae, circumflex. ilium.	Thrombose der Iliacae bis in die Crurales, ebenso der linken Hypogastrica. Die 2 oberen Lumbalarterien frei, die anderen obturirt.	Thrombose der Iliacae. Eingeweidearterien frei. Artt. hypogastricae zum Th., sämmtliche Artt. lumbales thrombosirt.
Rückenmark?	Rückenmark?	Stauungsmyelitis. Zeichen venöser Stase im Wirbelkanal.
Blase contrahirt.	Blase?	Blase gefüllt.
Fibringerinnsel aus dem Herzen.	Ausgangspunkt der Thromben Aneurysma d. Aorta ascendens.	Ausgang vom Herzen.

Hieraus geht zunächst hervor, dass die Aorta als zuführendes Gefäss für die unteren Extremitäten in allen Fällen mit erstaunlich ausgiebigen Collateralbahnen versehen ist, sonst hätte bei ihrer Verstopfung die Gangrän sich nicht so weit peripher beschränken und sogar demarkiren können.

Wenn aber in den allemal bis zur Entzündungsfähigkeit gut ernährten Oberschenkeln das eine Mal, Fall 1, keine Störung der Motilität und Sensibilität, die anderen beiden Male jedoch motorische und sensible Paralyse zugleich mit Darm- und Blasenlähmung und acutem Decubitus auftritt, so kann unmöglich der Grund dafür in loco gesucht werden. Vielmehr muss er in den innervirenden Centren gegeben sein. Und zu diesen, dem Rückenmark, finden wir in der That bei der Autopsie im Fall 1 die zuführenden Artt. lumbales sämmtlich frei, im Fall 2 und 3 mehr minder verstopft und im Fall 3 die evidentesten Zeichen der Ischämie des Rückenmarkes vor. Zweifellos geht daraus hervor, was ich schon an der Hand unserer einzelnen Beobachtung 3 zu beweisen bemüht war: dass das Maassgebende für die leichteren oder schwereren Symptome die bei der Aortenverstopfung unterbleibende oder eintretende Thrombose der das untere Rückenmark versehenden Artt. lumbales ist.

Der Abschluss der Aorta beim Menschen führt also zu variablen Symptomen von sehr verschiedener Tragweite. Tritt nur Gangrän der Unterschenkel ohne Lähmungen in den Beckenorganen und Oberschenkeln und ohne acuten Decubitus auf, so ist die Prognose dieselbe, wie bei der immerhin minder schwer wiegenden Cruralthrombose und je nach den begleitenden Umständen einer operativen Behandlung Rechnung zu tragen. Im anderen Fall bedeutet er den Stenson'schen Versuch und ist zwar mit Sicherheit zu diagnosticiren, aber Prognose und Therapie desto übler daran.

Freiburg i. B., 20. Mai 1876.

XX.

Ueber Faradisation bei Polyarthritis rheumatica.

Von

Dr. Felix Beetz,
früherem Assistenzarzt an der Krankenhausabtheilung des Herrn Prof. v. Ziemssen in München.

Zur vielgestaltigen Therapie des acuten Gelenkrheumatismus war im vergangenen Jahre durch die Publicationen Drosdoff's [1]) in der Application des faradischen Stromes ein neues Agens getreten, welches, wenn es auch nicht als Heilmittel in Anwendung zu ziehen war, so doch als Palliativum Ausgezeichnetes zu leisten versprach.

Seitdem sind in den Carbolinjectionen [2]) sowie im salicylsauren Natron [3]) Heilmittel bekannt geworden, welche allen billigen Anforderungen zu entsprechen scheinen und glaube ich besonders dem letzteren Mittel nach Versuchen, die in der hiesigen v. Ziemssen'schen Klinik angestellt wurden, ein sehr günstiges Prognostikon stellen zu dürfen.

Bei der Schnelligkeit und verhältnissmässigen Sicherheit der Wirkung des Drosdoff'schen Verfahrens lässt sich dessen Behandlungsweise mit grösstem Vortheile mit einer der eben angegebenen Methoden combiniren, wie dies Winternitz [4]) für die Kaltwasserbehandlung der Polyarthritis rheumatica empfohlen hat, und wird man in Fällen, in welchen der gehoffte Erfolg der anderen Mittel ausgeblieben, oder nicht prompt genug eingetreten ist, von der palliativen Wirkung des inducirten Stromes Nutzen ziehen können.

Seit der Drosdoff'schen Arbeit sind keine weiteren Beobachtungen über Wirkung und Anwendbarkeit des Mittels bekannt geworden, bis neuestens Abramowski [5]) eine Reihe von mit Fara-

1) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften. 1875. Nr. 17.

2) Tageblatt der Deutschen Naturforscher u. Aerzte. Graz 1875.

3) Stricker, Berliner klin. Wochenschrift. 1876. Nr. 1, sowie in Betreff beider Behandlungsarten Senator, Berliner klin. Wochenschrift. 1876. Nr. 6.

4) Tageblatt der Deutschen Naturforscher u. Aerzte. Graz 1875.

5) Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 7 u. 8.

disation behandelten Fällen veröffentlichte, welche zum Theil den Drosdoff'schen Angaben widersprechen. Da Abramowski jedoch unter anderen Voraussetzungen experimentirte, als Drosdoff, so sind seine Einwürfe nicht ganz zutreffend. Ich werde darauf noch zurückkommen.

In therapeutischer Beziehung ist Abramowski in der Mehrzahl der Fälle zu den nämlichen überraschenden Resultaten gelangt, wie Drosdoff und hoffe ich, Ueberflüssiges nicht zu unternehmen, wenn ich versuche, die Beurtheilung der Frage klarer zu legen, als nach den bisherigen Veröffentlichungen möglich ist.

Die Behandlung der in Rede stehenden Erkrankung mittelst des inducirten Stromes ist nicht neu; Remak[1]) kannte dieselbe, wandte sie jedoch mehr bei subacuten und chronischen Formen an, während er den acuten Gelenkrheumatismus mit continuirlichen Strömen behandelt.

Das Verdienst, zuerst elektrische Ströme bei der Behandlung rheumatischer Gelenkentzündungen benutzt zu haben, kommt Fröriep[2]) zu, welcher mittelst magnetoelektrischer Ströme Schmerzen und Anschwellung der Gelenke auch beim acuten Gelenkrheumatismus beseitigte.

Durch Anwendung des inducirten Stromes erzielte Dr. Caben[3]) Heilung „gichtischer" Anschwellungen.

Frommhold[4]) erklärt sich in der Lage, aus seinen „Krankenprotokollen den Beweis zu liefern, dass man nicht nur mit dem constanten Strome, sondern auch mit den Inductionsströmen einer rheumatischen Gelenkentzündung in jedem Stadium ihrer Entwickelung mit wenigstens ebensoviel Aussicht auf Erfolg entgegentreten könne, als mit einem anderen, sonst zweckmässig angewandten Mittel." Er gibt an, dass, je mehr die Entzündung entwickelt sei, man die Ströme um so weniger stark dürfe einwirken lassen. Den Erfolg bei Anwendung des inducirten Stromes vindicirt Frommhold der Elektrokatalyse.

Sowohl bei Remak als bei Frommhold finden sich belegende Krankengeschichten.

Benedikt[5]) gibt an, dass er bei diffusem Gelenkrheumatismus einzelne Wirbel sehr empfindlich gefunden habe und dass die Gal-

1) Galvanotherapie. 1858.
2) Beobachtungen über die Heilwirkung der Elektricität. Citirt von Remak.
3) Citirt von Remak a. a. O.
4) Elektrolysis und Elektrokatalysis. S. 144.
5) Nervenpathologie und Elektrotherapie.

vanisation dieser Wirbel einen momentanen, wenn auch nicht nachdauernden Erfolg auf die Empfindlichkeit und Beweglichkeit der Gelenke hatte. Zu localer Faradisation oder Galvanisation scheint er nicht viel Zutrauen zu haben.

Duchenne[1]) hat den faradischen Strom nur bei rheumatischen Lähmungen, nicht bei der Polyarthritis rheumatica angewandt.

Am eingehendsten von den früheren Autoren hat sich Weissflog[2]) mit der Faradisation bei Polyarthritis beschäftigt und stehen seine Resultate im schroffsten Gegensatze zu denen von Drosdoff; er erklärt die Anwendung der Elektricität im acuten Stadium, so lange noch Fieber und Schmerz vorhanden sind, für absolut contraindicirt und nur da für zulässig, wo es sich um die Beseitigung alter Entzündungsreste handelt.

Dass an den leidenden Gelenken die elektrocutane Empfindlichkeit bedeutend herabgesetzt sei, gibt auch Weissflog in Uebereinstimmung mit Drosdoff an; es soll jedoch nach Weissflog bei öfters wiederholten Sitzungen die Empfindlichkeit gegen den Strom auf eine solche Höhe wachsen, dass selbst die schwächsten Stromfäden nicht mehr ertragen werden und damit von selbst der Elektrotherapie ein Ende gemacht werde.

Diejenigen Punkte der (15) Drosdoff'schen Sätze, auf die ich, als praktisch besonders wichtig, meine Aufmerksamkeit gelenkt habe, sind folgende:

1) Die Schmerzempfindung in Folge der elektrischen Reizung ist an den von acutem Gelenkrheumatismus afficirten Gelenken sehr bedeutend herabgestimmt, zuweilen sogar gänzlich verloren, so dass Patient auch dann keinen Schmerz empfindet, wenn der Abstand der Rollen gleich Null ist und bei der Schliessung resp. Oeffnung eine Menge Funken erhalten werden.

2—3) Der Verlust oder die Verminderung der Empfindlichkeit ist eng begrenzt, entsprechend der localen Affection. Oft ist nicht das ganze Gelenk, sondern nur ein Theil desselben ergriffen und in solchem Falle geht die elektrocutane Sensibilität nur an dieser Stelle verloren. Diese abgeschwächte Empfindlichkeit geht nicht allmählich in die normale über, sondern plötzlich.

4—5) Prognostische Bedeutung der Sensibilitätsherabsetzung: tritt dieselbe ein bei noch intactem Gelenke, so pflegt das Gelenk befallen zu werden, und besteht sie fort bei schon schmerzfreiem Gelenke, so erfolgt meist ein Recidiv.

1) Electrisation localisée.

2) Dieses Archiv. Bd. VII.

13) Die subjectiven rheumatischen Schmerzen verringern sich nach der Faradisation. Diese Verminderung ist zuweilen so erheblich, dass das Gelenk, welches vor der Faradisation keine Bewegung zuliess, leicht passive und active Bewegungen auszuführen im Stande ist.

14) Die rheumatischen Schmerzen bleiben nach der Faradisation 3, 4, ja sogar 5 Stunden geringer; alsdann kehren sie allmählich wieder zur früheren Höhe zurück. Dabei wird die Dauer der Paroxysmen des Schmerzes abgekürzt, ebenso auch die Intensität desselben vermindert.

15) Obgleich der rheumatische Process unter dem Einflusse der Faradisation rascher verläuft und weniger den Patienten beunruhigt, so haben wir nichtsdestoweniger in einem Falle beobachtet, dass dadurch die Neigung zu Recidiven nicht geringer wird. Jedoch werden die Perioden der Erkrankung immer kürzer und schwächer.

Die Sätze 6—12 beziehen sich auf Beobachtungen über tactile und thermische Sensibilität, sowie auf Temperaturbeobachtungen an erkrankten Gelenken, auf welche aus rein äusseren Gründen nicht eingegangen werden konnte.

Ausserdem wurde bei unseren Beobachtungen noch Rücksicht genommen auf den Einfluss der faradischen Behandlung auf die Körpertemperatur und auf den Verlauf der Krankheit im Ganzen.

In Folgendem soll zuerst der locale Einfluss der faradischen Behandlung, sodann derjenige auf die Allgemeinerkrankung besprochen werden.

Das von mir bei Faradisation der Gelenke eingehaltene Verfahren schliesst sich eng an das von Drosdoff an; nur bediente er sich eines Grove'schen Elementes, während meine Versuche mit dem von Leclanché angestellt sind, und ferner wandte ich zwei Hirschmann'sche Plattenelektroden von 4,5 Cm. Durchmesser mit Schwammüberzug an, während Drosdoff einerseits eine kupferne Scheibe von 1½ Zoll Durchmesser, andererseits eine kupferne Röhre, in welche ein Schwamm gesteckt wurde, benutzte.

I. Verhalten der erkrankten Gelenke gegen den faradischen Strom und Wirkung dieses Agens auf die Localerkrankung.

Die rheumatisch afficirten Gelenke ertragen einen Strom von ganz beträchtlicher Intensität ohne Schmerzempfindung. Ist dieses auch nicht sofort beim Aufsetzen der Elektroden der Fall, so tritt doch schon während der ersten Minuten der Application eine Ge-

wöhnung an denselben ein. Letzteres findet man bei nur wenig afficirten Gelenken, erstere Erscheinung deutet im Allgemeinen auf schwerere Erkrankung hin. Diese Herabsetzung der Sensibilität ist übrigens nur bei den freien Gelenken der Extremitäten deutlich nachzuweisen; bei solchen, welche von dickeren Muskellagen bedeckt sind, stört die nicht immer zu vermeidende Contraction derselben und die dadurch hervorgerufene Bewegung und Compression des Gelenkes wegen des entstehenden Schmerzes die Reinheit der Beobachtung.

Diese Verschiedenheit der anatomischen Verhältnisse mag auch der Grund sein, weshalb die Erfolge, welche bei Faradisation der Schulter- und Hüftgelenke erreicht wurden, etwas hinter denen zurückgeblieben sind, welche sich an den freien Gelenken (Knie-, Fuss-, Ellenbogen- und Handgelenk) erzielen liessen. Offenbar bedarf das befallene Gelenk einer nicht unter ein gewisses Maass sinkenden Stromstärke, deren Application aus dem angeführten Grunde nicht thunlich war.

Es steht diese Behauptung im Widerspruch mit Weissflog's Angaben (l. c.), der den Strom nur in der Stärke angewendet wissen will, dass er keine Muskelzuckungen auslöst, da auf stärkere Ströme fast ausnahmslos eine „Steigerung der ohnehin schon vorhandenen Schmerzen" erfolge.

Eine derartige Steigerung der Schmerzhaftigkeit konnte ich nie nachweisen; bei der Aufmerksamkeit, die gerade auf diesen Punkt gerichtet war, hätte sie übrigens kaum der Beobachtung entgehen können; auch Drosdoff erwähnt Nichts von einer derart nachtheiligen Wirkung des Agens. Der Strom wurde daher immer in der Intensität angewandt, dass ihn der Patient wohl als stark, aber nicht als schmerzhaft empfand.

Auf die nämliche Stufe mit der Stromstärke ist auch die Dauer der Einwirkung desselben zu stellen. Drosdoff postulirt 5—10 Minuten, Weissflog spricht sich für öfters wiederholte kurze Sitzungen aus, ohne eine bestimmte Zeit anzugeben, Abramowski hält eine Sitzung von 10—15 Minuten Dauer für jeden Patienten für genügend. Sieben Minuten glaube ich den ziemlich übereinstimmenden Angaben der Kranken nach als Minimalgrenze der Einwirkung des Stromes für jedes einzelne Gelenk verlangen zu müssen.

Die folgenden Krankengeschichten, bei welchen grossentheils die Dauer der Stromeseinwirkung angegeben ist, zeigen in der Mehrzahl der Fälle das längere Anhalten eines schmerzfreien Zustandes

bei entsprechend längerer Stromesdauer; über 10 Minuten wurde die Faradisation beim einzelnen Gelenke nie ausgedehnt. Wurde aus irgend einem Grunde die Sitzung früher unterbrochen, so kam es mehrfach vor, dass der Patient um Fortsetzung oder Wiederholung derselben nachsuchte, „weil er ja den Arm noch nicht frei bewegen könne."

War die Empfindlichkeit nicht im Bereiche des ganzen Gelenkes, sondern nur an einer circumscripten Stelle verloren, so handelte es sich um eine mehr als gewöhnliche Betheiligung des Schleimbeutels und zwar der Bursa praepatellaris; ausser in einem Falle (Nr. 15), bei dem die Sensibilität an der Schulter ganz circumscript herabgesetzt war, habe ich diese Anästhesien immer nur am Kniegelenk gefunden. Hierbei fand ich, wie Drosdoff, den Uebergang der herabgesetzten Empfindlichkeit in die normale plötzlich eintretend; war eine besondere Betheiligung des Schleimbeutels nicht zu constatiren, so wuchs die Empfindlichkeit successive nach Maassgabe der in das Bereich des Stromes kommenden Muskelmassen. Letzterer von den Drosdoff'schen Beobachtungen etwas abweichende Befund mag übrigens ein mehr zufälliger sein, so dass ich auf ihn kein allzugrosses Gewicht legen und die Möglichkeit eines durchschnittlich anderen Verhaltens nicht in Abrede stellen möchte.

Die prognostische Bedeutung der elektrocutanen Anästhesie kam in den von mir beobachteten Fällen nicht völlig zur Geltung, wenigstens nicht insofern, als ich eine Verminderung der Sensibilität schon vor dem Anfalle hätte nachweisen können; hingegen hielten nicht selten die Anästhesien nach Verschwinden der rheumatischen Erscheinungen an.

Dass um das leidende Gelenk die elektrocutane Empfindlichkeit meist so herabgesetzt ist, dass selbst sehr starke Ströme nicht gefühlt werden, hat schon Weissflog bemerkt.

Dass übrigens durch das von Drosdoff und mir eingehaltene Verfahren nicht eigentlich die elektrocutane Sensibilität geprüft wurde, ist mir keineswegs entgangen, da wir ja durch feuchte oder, wie Drosdoff, gar mit Kochsalzlösung getränkte Elektroden dem Strome den Durchgang durch die Haut erleichtert haben. Den richtigeren Weg zur Prüfung der Hautsensibilität hat gewiss Abramowski gewählt, indem er die feuchte Elektrode auf dem Sternum anbrachte, auf dem kranken Gelenke jedoch den Duchenne'schen Pinsel in Anwendung zog; daher sind denn auch die oben erwähnten abweichenden Resultate Abramowski's zu erklären, welcher

in keinem seiner zum Theil sehr schweren Fälle eine fehlende elektrocutane Sensibilität nachzuweisen vermochte.

Claude Bernard sagt in seinen Leçons de physiol. expérimentale: „*Deux faits bien observés ne sauraient se contredire, leur antagonisme ne peut jamais être qu'apparent et pour les ramener tous deux à leur véritable valeur, il suffit d'une analyse plus exacte des conditions dans lesquelles on les avait observés.*"

Wollte man sich diese *Analyse exacte* nicht entgehen lassen, so musste man mit den von Drosdoff gegebenen Bedingungen experimentiren.

Sehr interessant bleibt nun immerhin die fast völlige Uebereinstimmung der therapeutischen Erfolge, trotz der Verschiedenheit in der Applicationsweise des Stromes, und trotz der eben erwähnten Widersprüche.

Die Verbesserung des Bewegungsvermögens, sowie die Abnahme des Schmerzes sind in der That äusserst auffallend; beide treten fast gleichzeitig ein und sind einander proportional; ein völliges Versagen dieses Erfolges hatte ich nie zu verzeichnen, wenn nur die Dauer der Stromeseinwirkung nicht geringer als 5—7 Minuten gewesen war. Bei den in den folgenden Krankengeschichten sich findenden Misserfolgen war die Zeit der Elektrisation eine geringere geblieben.

Während also Abramowski den nämlichen Erfolg erreicht, indem er mit einem starken Hautreize operirt und in eben diesem Hautreize das eigentlich wirksame Princip erblickt — er führt dies näher aus, indem er die Wirkung der Faradisation mit der Anwendung der Davies'schen Vesicatore vergleicht — kommt bei Drosdoff und bei mir der Hautreiz fast gar nicht in Betracht.

Worin haben wir nun das eigentliche Heilmittel zu suchen?

Lässt man den inducirten Strom längere Zeit auf das Gelenk einwirken, so zeigt die unter der Einwirkung des Stromes stehende Hautpartie eine in ihrer Intensität und Dauer wechselnde Blässe, die bei längerer Einwirkung wieder einer intensiveren Röthung Platz macht. v. Ziemssen[1]) gibt für die gesunde Haut die Zeit, innerhalb welcher durch paralytische Erschlaffung der Ringmuskulatur der Hautgefässe dieses Erythem auftritt, auf 2—3 Minuten an.

Weissflog, der mit Abramowski übereinstimmt, indem er den Hautreiz als das eigentliche Juvans betrachtet, rechtfertigt durch diesen Einfluss der Faradisation auf die Gefässe die von ihm postu-

1) Die Elektricität in der Medicin. I. S. 46.

lirte kurze Dauer der Sitzungen; er sagt:[1]) „Die Verengerung der Capillaren durch den elektrischen Strom, welche man ja für dessen antiphlogistische Wirkung erstrebt, tritt schon nach sehr kurzer Zeitdauer ein, während starke und andauernde Reizungen eine der Verengerung folgende übermässige Erweiterung hervorrufen, die offenbar keinen therapeutischen Zweck haben kann. Die Wiederholung der kurzen Sitzungen wird übrigens durch die Erfahrung aufgedrängt, dass die vom Kranken gefühlte Wohlthätigkeit des Effectes derselben ziemlich bald verklingt."

Ein Anhalten dieses Nutzeffectes wurde seitdem als zwischen einigen Stunden und einem Tage variirend festgestellt; der Grund aber für die erstere Behauptung, dass die auf die Verengerung der Gefässe folgende Erweiterung derselben keinen therapeutischen Werth haben und warum sie nicht zur Fortschaffung der entzündlichen Exsudate herangezogen werden soll, ist nicht recht erfindlich, zumal ich die besseren Resultate bei längerer Applicationsdauer erhielt, wo schon längst die Gefässerweiterung eingetreten sein musste.

Dass es sehr wohl die Gefässerweiterung sein kann, welche den entzündungshemmenden Einfluss ausübt, dafür möge mir gestattet sein, die schönen Versuche von Sinitzin[2]) anzuführen, welcher auf folgende Weise eine Entzündung durch künstlich geschaffene Hyperämie zur Heilung bringt: wenn man während der Entwickelung einer Ophthalmie, welche nach Durchschneidung des Trigeminus entstanden ist, das oberste Halsganglion des Sympathicus ausreisst, so hat dieses auf den Verlauf der Entzündung einen so günstigen Einfluss, dass dieselbe, wenn sie noch nicht zu weit entwickelt ist, wieder verschwindet; reisst man umgekehrt zuerst das Ganglion aus und durchschneidet dann den Trigeminus, so wirkt dieses in der Weise hemmend auf die Entwickelung der Augenentzündung, dass dieselbe gar nicht zu Stande kommt.

Reizt man beide Augen durch eingesenkte feine Glasfäden und entfernt an einer Seite das Ganglion cervicale supremum, so entsteht auf der gesunden Seite leichter Entzündung, als auf der verletzten. Hyperämie und Entzündung sind eben etwas Verschiedenes.

„Bei der Hyperämie sammelt sich in den Gefässen eine grössere Menge von Blut an, bei der Entzündung aber, wenn man von allen übrigen Unterschieden absehen will, sammelt sich nicht Blut, es sammeln sich Blutkörperchen in grösserer Menge in den Gefässen an. Hier sehen wir nun eine Entzündung, die sich entwickelt, und

1) a. a. O. S. 186. 2) Brücke, Vorlesungen über Physiologie. II. S. 81.

andererseits machen wir eine Operation, die an und für sich eine Hyperämie hervorruft: und diese Operation ist ein Heilmittel gegen die Entzündung, welche in Folge einer anderen eingetreten ist." (Brücke.)

Die Scheu vor der Gefässerweiterung nach Faradisation wird uns gewiss nicht von der Application dieses Mittels abschrecken dürfen. Ob nicht übrigens die Davies'schen Vesicatore auch mehr einem derartigen Vorgange ihre Wirksamkeit verdanken, das ist eine Frage, die sich nicht wohl wird a priori verneinen lassen.

Die dem inducirten Strome innewohnende katalytische Kraft ist zu gering, als dass wir sie in Anschlag bringen dürften; Parallelversuche mit dem continuirlichen Strome würden jedenfalls noch anzustellen sein.

Eine Abnahme des Gelenksergusses war öfters zu constatiren, war aber nicht immer dem für das subjective Gefühl des Patienten erreichten Erfolge entsprechend.

II. Einwirkung der Faradisation auf den Verlauf des Allgemeinleidens.

Dass eine als sehr schmerzhaft bekannte fieberhafte Allgemeinerkrankung einen leichteren Verlauf nehmen muss, wenn es gelingt, sie vom Schmerz zu befreien, scheint a priori selbstverständlich. Erst bei längerer Dauer des Fiebers und beim Auftreten von Complicationen wird der einzelne Fall das schwerere Bild darbieten, welches der Polyarthritis rheumatica sonst von Anfang der Erkrankung an eigen ist.

Einen weiteren Einfluss als diesen kann ich nach den mir vorliegenden Krankengeschichten nicht wagen, der Faradisation zuzuschreiben; es ist auf ihren Einfluss auf den Ablauf des Fiebers sorgfältig geachtet worden und es hat die Application des Stromes zu allen Tageszeiten stattgefunden, wurde aber doch in der Mehrzahl der Fälle auf den Abend verlegt, theils um dem Kranken eine ruhige Nacht mit Vermeidung der Opiate zu schaffen, theils um dem Erfahrungssatze Genüge zu leisten, der besagt, dass ein Fiebermittel seine Wirkung um so energischer entfaltet, wenn man es zur Zeit des physiologischen Fieberabfalles gibt.

So zeigen denn meine Curven öfters ein recht befriedigendes Heruntergehen bis zur Norm oder wenigstens bis nahe an dieselbe: doch möchte ich diesen Effect einstweilen noch für einen zufälligen ansehen und ein endgültiges Urtheil darüber einer noch grösseren Untersuchungsreihe aufbewahren.

Die Fieberdauer betrug in meinen Fällen durchschnittlich 10,8 Tage, die Dauer des Spitalaufenthaltes 28 Tage. (Durchschnittszahlen aus den lediglich mit Faradisation behandelten Fällen.)

In Bezug auf die Complicationen: Pleuritiden, Klappenaffectionen etc. befinde ich mich mit Abramowski in völliger Uebereinstimmung; weder ihm noch mir ist es geglückt, einen deutlich günstigen Einfluss unserer Behandlungsweise wahrzunehmen und wird man sich wohl bescheiden müssen, in der Faradisation der Gelenke kein Heilmittel, sondern nur ein Palliativum zu sehen; als solches aber möchte ich den inducirten Strom in seiner einfachen, auch von Laien auszuführenden Applicationsweise zur Combination mit anderen Methoden oder zur Vermeidung von Opiaten angelegentlichst empfehlen.

Die folgenden Krankengeschichten mögen vorstehenden Zeilen als Belege dienen; etwa zu vermissende Ausführlichkeit wolle man mit der auf den Raum zu beobachtenden Rücksicht entschuldigen.

1) St. Nepomuk, Kaminkehrer 27 Jahr. Im Jahre 1866 sowie 1869 Polyarthritis überstanden. Bei der Aufnahme (7. November) besteht die Krankheit seit 3 Tagen; betroffen sind beide Kniegelenke und das rechte Schultergelenk. Faradisation Abends 7 Uhr. An den Kniegelenken wird der Strom in ganzer Stärke ohne Schmerz ertragen, während er ober- und unterhalb starke Schmerzhaftigkeit hervorruft. Keine vollständigen Anästhesien.

Rechtes Schultergelenk sehr empfindlich. Strom wird erst ertragen, wenn die innere Spirale 11 Ctm. herausgezogen ist (Apparat von Hirschmann). Stromes-Dauer 7 Minuten. Wesentliche Erleichterung an den Knieen sofort.

8. November. Schmerzen an den Knieen fast völlig verschwunden. Umfang wie gestern. An der Schulter keine Erleichterung.

9. November. Kniee schmerzfrei geblieben; seit gestern Abend beide Schultern und rechtes Handgelenk afficirt. Abends auch das linke Handgelenk. Abends 7 Uhr Faradisation. An beiden Handgelenken wird volle Stromstärke vertragen. Beide Schultern wie am 7. November die rechte.

10. November. Nacht ruhig; gegen Morgen Wiederkehr der Schmerzen; geringer als bisher. Abends Faradisation. Handgelenke bleiben schmerzfrei. In den Schultern noch einige Tage andauernde mässige Schmerzhaftigkeit.

Am 20. November verlässt Pat. das Haus. Ein schon anfänglich vorhandenes systolisches Geräusch an der Herzspitze besteht noch.

Temperaturen: Achselmessungen.

7. Novbr.	8. Novbr.	9. Novbr.	10. Novbr.	11. Novbr.	12. Novbr.
	38,9	38,5	38,4	38,2	37,8
	38,8	38,6	38,7	38,8	38,0
39,0	39,0	38,7	38,4	38,9	37,5
38,8	38,8	39,0	38,9	38,3	37,2

2) S. Josef, Zimmermann, 26 Jahre alt. Localisation auf das linke Schultergelenk; beim Eintritt 3 Tage bestehend. Faradisation: Keine Anästhesie; Strom wird erst ertragen, wenn die primäre Spirale 6 — 7 Ctm. herausgezogen ist. Dauer der Einwirkung 4 Minuten. Kein Erfolg. Die Application wird in den nächsten Tagen mit der nämlichen Stromesdauer noch einige Male wiederholt: Kein Erfolg.

Temperatur zwischen 38,0 — 39,5. Fieberabfall am 6. Tage des Spitalaufenthaltes.

3) S. Johann, 28 Jahr, Metzger. Im Frühjahr schon einmal Polyarthritis gehabt. Bei der Aufnahme 9. December seit 2 Tagen krank. Um den Einfluss der Ruhe beurtheilen zu können, wird Pat. 2 Tage indifferent behandelt.

Am 11. December Abends Faradisation. Afficirt rechtes Fuss- und Kniegelenk. Umfang an letzterem 43 Ctm. Dauer der Sitzung im Ganzen $^1/_4$ Stunde. Nachlass der Schmerzen sofort.

12. December. Knieumfang 40,5. Schmerzen sind nicht wiedergekehrt. Spätere leichtere Nachwehen schwinden nach einigen kurzen Sitzungen.

4) N. Crescenz, 19 Jahr, Köchin. Eingetreten am 9. December. Seit 4 Tagen krank; betroffen das linke Ellbogen- und Handgelenk. Maasse 29 und 18 Ctm. Temperatur 38,6. 39,6.

10. December. Abends Faradisation: Strom wird überall in voller Stärke ohne Schmerz ertragen; die Nacht verläuft schmerzfrei und hält die Besserung noch am anderen Morgen an. Maasse unverändert. Temperatur 38,3. 39,2. 39,2.

11. December Mittags. Erneute Faradisation bei Wiederkehr der Schmerzen. Der Nutzeffect hält bis zum Abend an. Abends Faradisation: Nacht schmerzfrei. Temperatur 38,0. 39,4. 39,6.

Da ein wesentlicher Einfluss auf Temperatur und Allgemeinbefinden nicht zu constatiren ist, so wird Pat. mit fixen Verbänden weiter behandelt.

5) E. Josef, 36 Jahr alt, Tandler, hat früher schon mehrmals Gelenkrheumatismus zu bestehen gehabt; während des fieberhaften Stadiums ist er mit Gyps behandelt worden.

27. October. Nach Abnahme des Gypsverbandes wieder Schmerzen in beiden Knieen; das linke noch geschwollen 42 Ccm. Die der Bursa praepat. entsprechenden Partien (links) sind auf Druck äusserst schmerzhaft, gegen den Strom aber anästhetisch; Uebergang zur normalen Empfindlichkeit findet plötzlich statt.

28. October Abends. Faradisation von 5 Minuten Dauer; sofortiger Nachlass der Schmerzen.

29. October. Schwellung zurückgegangen 41 Ccm. Beweglichkeit noch ziemlich frei. Wiederholung der Faradisation (7 Minuten) mit dem nämlichen Einfluss auf die Schmerzhaftigkeit.

1. November. Umfang des linken Knies 39. Letzteres Maass bleibt constant. Am 4. November wird Pat. entlassen; während der Zeit der faradischen Behandlung war er fieberfrei.

6) A. Edmund, 37 Jahr alt, Maler, hatte schon öfters Gelenkrheumatismus zu überstehen; in Behandlung befindet er sich wegen einer Myocarditis und wird im Krankenhause selbst von Polyarthritis befallen.

An den zuerst betroffenen Schultergelenken wird die Faradisation mit nur geringem Nutzen angewandt; es wird nur halbe Stromstärke vertragen, keine Anästhesien.

2. October. Seit gestern ist sehr starke Schmerzhaftigkeit der beiden Kniegelenke mit Schwellung besonders des linken aufgetreten; Bewegung wie Berührung sind äusserst empfindlich.

Abends. Der faradische Strom wird an beiden Knien in voller Stärke vertragen; am schmerzhafteren linken wird er über der Bursa praepat. fast gar nicht empfunden. Jede Ueberschreitung der Grenzen dieser Partie ruft sofort heftige Schmerzäusserungen hervor.

3. November. Nacht schmerzfrei; Besserung hält heute noch an. Abends sucht Pat. aufs Neue um Elektrisirung nach: es werden weniger starke Ströme vertragen als gestern, der Effect ist der nämliche. Am 5. November wird eine neue Faradisation nöthig, vom 6. November an ist Pat. schmerz- und fieberfrei. Die Temperatur hatte 39,5 nie überschritten.

7) R. Franz, 32 Jahr, Metzger, wurde schon zweimal an Polyarthritis behandelt. Bei Beginn der faradischen Behandlung dauert die Krankheit 14 Tage. Betroffen waren sämmtliche freie Gelenke und das rechte Schultergelenk. Dauer der Faradisation für jedes einzelne Gelenk 7 Minuten. Pat. verträgt die stärksten Ströme und ist nach der Sitzung im Stande, die vorher unbeweglichen Glieder zu gebrauchen. Nachts Schlaf ohne Narcotica.

10. Mai. Bei etwas freierer Beweglichkeit der Gelenke sind nur kürzere Sitzungen zur Erreichung der Schmerzlosigkeit nöthig; am 12. Mai konnte von der Faradisation ganz abgesehen werden.

Pat. verbleibt noch in Behandlung. Temperatur stets zwischen 38,5 und 39,5.

8) H. Xaver, 26 Jahr, Schlosser. Polyarthritis mit Pleuritis. Faradisation beider Handgelenke zeigt grosse Toleranz gegen starke Ströme; kein Nutzen derselben bei einer Einwirkungsdauer von je 5 Minuten.

9) St. Robert, 25 Jahr, Seidenweber. Chronische Form. Faradisation 4 Wochen nach Ablauf des fieberhaften Stadiums. Die schmerzhaften (Hand- und Ellenbogen-) Gelenke vertragen die stärksten Ströme. Nach einer Einwirkung von durchschnittlich 7 Minuten tritt Schmerzlosigkeit und freie Beweglichkeit der Glieder ein, welche 12—24 Stunden anhaltend, immer aufs Neue dem alten Zustande Platz macht. Nach einer Behandlung von 10 Tagen werden Dampfbäder in Anwendung gezogen.

10) O. Genovefa, 24 Jahr, Köchin, hat noch nie Gelenkrheumatismus durchgemacht; bei der Aufnahme am 6. Januar ist sie seit 14 Tagen krank. An der Herzspitze ein lautes systolisches blasendes Geräusch.

Erste Faradisation am 16. Januar Abends. Beide Schultergelenke vertragen die volle Stromstärke. Die alsbald eintretende Beweglichkeit dauert jedoch nur ungefähr eine Stunde an. Nacht schlaflos. Temperatur 39,1. 39,5.

17. Januar. Nachmittags Faradisation wie gestern, aber mit langer Dauer des Effectes. Nachts Schlaf. Temperatur 39,0. 38,2.

18. Januar. Wiederholte Faradisation. Befund und Nutzen wie gestern. Temperatur 37,0. 36,8.

Weitere Faradisation nicht nöthig. 22. Januar wird Pat. geheilt entlassen.

11) S. Agathe, 46 Jahr, Putzerin, war schon mehrmals mit Polyarthritis im Krankenhause. Beim Eintritte 12. Januar werden beide Kniee und das linke Fussgelenk, welche geschwollen und schmerzhaft sind, faradisirt. Völlige Toleranz gegen den Strom. Die Gelenke sind nach dessen Application schmerzfrei und frei beweglich, doch dauert dieser Zustand nur $^1/_4$ Stunde beim Fussgelenk, $1\,^1/_2$ in den Knieen. Nacht schlaflos. Temperatur Abends 39,5.

13. Januar. Ausser den bisher befallenen Gelenken sind auch die beiden Handgelenke betroffen; an diesen wird nur die halbe Stromstärke vertragen. Temperatur 38,9. 39,0.

14. Januar. Befund wie gestern. Nutzen die Nacht hindurch andauernd. Temperatur 39,0. 38,0.

Faradisation findet täglich statt; nach und nach werden alle Gelenke der oberen Extremitäten befallen.

Vom 22. Januar an ist Pat. fieber- und schmerzfrei.

12) H. Marie, 22 Jahr, Kellnerin. Schon mehrmals Polyarthritis durchgemacht; bei der Aufnahme 14. Januar acht Tage krank, complicirt mit Pleuritis sinistr. und Endocarditis. Betroffen beide Kniee, beide Hand- und Ellenbogen-Gelenke.

Abends Faradisation der Kniee; volle Stromstärke, Beweglichkeit nach je $7\,^1/_2$ Minuten hergestellt, und über Nacht bleibend. Die nicht faradisirten Gelenke bleiben unverändert. Weiterbehandlung mit fixen Verbänden.

13) S. Paul, 47 Jahr, Maurer, früher immer gesund, ist bei der Aufnahme am 12. December seit 4 Tagen an Gelenkrheumatismus erkrankt.

Am 13. und 14. werden die afficirten Hand- und Kniegelenke mit sofortigem, aber nur einige Stunden andauernden Erfolge faradisirt. Volle Stromstärke wird ertragen; Weiterbehandlung mit fixen Verbänden.

14) G. Kathi, 19 Jahr, Köchin, befindet sich wegen eines Gesichtserysipels im Krankenhause. Nach Ablauf desselben erkrankt sie am 10. December an Polyarthritis, die sie schon vor 3 Jahren einmal zu überstehen hatte. Tägliche Faradisation mit einem Nutzeffect von durchschnittlich einem halben Tage Dauer.

Am 12. December lautes blasendes Geräusch an der Herzspitze, das während der übrigen Beobachtungszeit anhält.

Am 24. Januar wird Pat. auf ihren Wunsch mit noch bestehender Schmerzhaftigkeit im rechten Knie-Gelenk entlassen.

15) B. Helene, 21 Jahr, Fabrikarbeiterin, hatte früher nie Gelenkrheumatismus. Beim Eintritte in das Krankenhaus war sie seit 9 Tagen krank. An Ellenbogen und Fussgelenken der gewöhnliche Befund; am rechten Schultergelenk findet sich beim Aufsetzen der Elektroden vor und hinter dem Gelenk beiderseits eine ganz circumscripte anästhetische Stelle von der Grösse eines Handtellers. Während nach fünftägiger Behandlung die anderen Gelenke schmerzfrei bleiben, wird dies beim rechten Schultergelenk nur immer kurze Zeit nach der Faradisation erreicht. Als Pat. nach 52tägigem Aufenthalte das Haus verlässt, ist die Beweglichkeit des betreffenden Gelenkes noch nicht völlig wieder hergestellt.

16) S. Rosine, 22 Jahr, Taglöhnerin, ist bei der Aufnahme seit 14 Tagen krank. Erste Faradisation am 3. Tage des Spitalaufenthaltes.

22. Januar. Der Strom wird am rechten Hand- und Ellenbogen-Gelenk in voller Stärke, an dem weniger afficirten linken Handgelenk nur in halber Stärke vertragen. Die drei Gelenke sind danach schmerzfrei, und hält die gleichzeitige Beweglichkeit über Nacht an.

Die Faradisation wird noch zweimal wiederholt; die am 23. aufgetretene Affection der Kniegelenke bleibt gering und wird nicht behandelt. Am 31. Januar wird Pat. entlassen.

17) E. Wilhelm, 39 Jahr, Taglöhner, wird zuerst am 14. Tage des Spitalaufenthaltes faradisirt. Befallen waren beide Handgelenke, das rechte Ellenbogen- und Knie-Gelenk; faradisirt wurden die Gelenke der Arme je 7 Minuten. Sofortige Befreiung von Schmerz; Besserung noch am nächsten Morgen zu constatiren.

Heilung nach 4 Sitzungen. Nach 8 Tagen kam Pat. mit einem Recidive seines Leidens aufs Neue ins Haus. Es wurde eine anderweitige Behandlung eingeleitet.

18) R. Elise, 30 Jahr, Beschliesserin, hat vor 8 Jahren Gelenkrheumatismus durchgemacht, ohne damals herzleidend zu sein. Seit 3 Tagen ist sie wieder erkrankt; betroffen sind beim Eintritte 29. December beide Fussgelenke, am 30. beide Hüftgelenke, seit 2. Januar das linke Kniegelenk.

Abends Faradisation sämmtlicher betroffener Gelenke, auch der Hüftgelenke (eine Elektrode auf dem rechten, eine auf dem linken Trochanter). Ausser am Ellenbogen, wo blos die halbe Stromstärke vertragen wird, verursacht die volle Stromstärke keinen Schmerz. Völlige Anästhesien nirgends. Der Erfolg tritt sofort ein, insofern als fast schmerzlose Beweglichkeit der afficirten Gelenke ermöglicht wird und eine Besserung des Zustandes noch am nächsten Morgen wahrzunehmen ist.

Patientin wird von da an täglich des Abends mit dem nämlichen Erfolge faradisirt und gelingt es auch, eine sehr starke Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule nach zweimaliger Sitzung zum Verschwinden zu bringen. Im Allgemeinen kehren Unbeweglichkeit und Schmerz im Laufe des Vormittags wieder, wenn am Abende vorher die Application des Stromes vorgenommen wurde.

Das Fieber bewegt sich stets zwischen 38,0 und 39,0 und erreicht nur einmal, beim Beginne der Erkrankung die Höhe von 40°. Vom 18. Januar an ist Pat. fieber- und schmerzfrei.

Sämmtliche in vorstehenden Krankengeschichten angegebene Temperaturen verstehen sich als Achselmessungen.

Die mit Faradisation behandelten Kranken erhielten während der Dauer dieser Behandlung keinerlei differente Medicamente.

XXI.

Bemerkungen über die Ablösung der Magenschleimhaut durch die Magensonde und ihre Folgen.

Von

Professor W. O. Leube
in Erlangen.

Der Grundsatz, dass die Anwendung der Magenpumpe bei Magenkranken eine vortreffliche therapeutische Maassregel sei, hat sich in den letzten 7 Jahren, seit sie Kussmaul in seinem bekannten Aufsatze dringend empfohlen hat, in allen Kreisen der ärztlichen Welt mehr und mehr Geltung verschafft. Trotz dieser principiellen Anerkennung der Methode, trotz der unvergleichlichen Erfolge, welche sie gegenüber andern Behandlungsarten, z. B. in Fällen von Magenerweiterung aufweist, ist indessen die praktische Verwerthung der Magenpumpe, wenigstens meiner Erfahrung nach, bei den Aerzten lange nicht so eingebürgert, als man dem Obigen nach eigentlich voraussetzen könnte. Offenbar liegt die Ursache, warum immer noch eine gewisse Scheu vor Anlegung der Magensonde und Magenpumpe besteht, in der täglich zu machenden Erfahrung, dass die Patienten der Einführung des Instrumentes ganz gewöhnlich energischen Widerstand entgegensetzen, sowie in der Befürchtung des Arztes, mit der Sondirung und Auspumpung eine unter Umständen „gefährliche" Operation an dem Kranken vorzunehmen. Diese Furcht hat entschieden ihre Berechtigung; denn es ist nicht zu leugnen, dass in einzelnen Fällen Stücke der Magenschleimhaut durch Unvorsichtigkeit und unliebsame Zufälle während der Operation abgerissen und mit dem Mageninhalt durch die Sonde nach aussen heraufbefördert wurden.

Mir selbst ist trotz des sehr häufigen Gebrauchs der Magenpumpe in meiner gerade an Magenleidenden besonders reichen Consultationspraxis bis zum Herbst 1875 kein Unfall passirt. Nach meinen jetzigen Erfahrungen und der Beschaffenheit der bis jetzt

gebräuchlichen Sonden muss ich dies für Zufall und nicht etwa als das Resultat der im Laufe der Jahre gewachsenen Uebung in der Handhabung des Instrumentes erklären. Denn wenn auch kein Zweifel bestehen kann, dass rasches Einschieben der Sonde oder unvorsichtiges Anziehen des Pumpenstempels durch eine ungeübte Hand die Ablösung eines Theils der Magenschleimhaut möglicherweise zur Folge hat, so kann doch auch dieses Missgeschick unter Umständen eintreten, wo alle Vorsicht vom Arzt bei der Manipulation beobachtet wurde, und auch den Patienten keine Schuld an dem Unfall trifft. So wenigstens verhielt es sich bei zwei Fällen meiner Praxis, die kurz nach einander zur Beobachtung kamen. Von diesen beiden Fällen kam der eine zur Obduction und bietet deswegen objective Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Folgen, welche das genannte Ereigniss nach sich zieht; derselbe soll deswegen genauer geschildert und epikritisch besprochen werden.

Von dem andern will ich nur in aller Kürze Folgendes vorausschicken: es handelte sich um einen Kranken mit langdauernder chronischer Magenentzündung; als ich bei demselben, um die Verdauungsfähigkeit des Magens zu prüfen, die Magenpumpe anlegte, wurde, ohne dass etwas vom gewöhnlichen Gang der Auspumpung Abweichendes während des Actes sich ereignet hätte, im herausgepumpten Mageninhalt eine kleine fetzige Gewebsmasse von 1—2 Cm. Länge schwimmend gefunden. Die mikroskopische Untersuchung durch W. Müller in Jena ergab, dass das Gebilde der Schleimhaut des Magens angehörte und dass die Epithelien sich im Zustand starker Schwellung befanden, von der es zweifelhaft bleiben musste, ob sie als Ausdruck beginnender Carcinombildung, oder noch als Product einer chronischen Entzündung der Magenschleimhaut aufzufassen sei. Ich liess den Patienten die ersten paar Tage nur Eismilch und Fleischsolution geniessen und einen Eisbeutel aufs Epigastrium appliciren; die nächsten 14 Tage behandelte ich denselben, als ob es sich sicher um eine Gastritis chronica handle — das Resultat war vollständige Genesung des Kranken, ohne dass die Ablösung der Schleimhaut durch die Pumpe irgend welche Störung in den Verlauf der Genesung gebracht hätte. Bei diesem Sachverhalt konnte man annehmen, dass die Schleimhaut des Magens durch das Vorschieben der Sonde abgeschilfert worden war, oder noch wahrscheinlicher, dass die Mucosa während der Auspumpung in das Sondenfenster aspirirt und abgerissen wurde. Mochte aber durch den einen oder andern Modus die Abtrennung der Schleimhaut zu Stande gekommen sein, so schien jedenfalls die entzündliche Schwel-

lung und Lockerung der Mucosa die Abreissung begünstigt zu haben. Diese beiden letzten Voraussetzungen durften gewiss mit grosser Wahrscheinlichkeit gemacht werden; allein schon wenige Monate darauf zeigte es sich, dass sie jedenfalls nicht eine *conditio sine qua non* für den in Frage stehenden Vorgang abgeben, indem im zweiten meiner Fälle die Pumpe gar nicht zur Anwendung kam und die Schleimhaut, welche den Substanzverlust erlitt, zweifelsohne ganz gesund war. Die Details dieses in hohem Grade interessanten Falles sind folgende:

Der 56jährige Patient war bis vor 1/4 Jahr ganz gesund gewesen; seine Krankheit begann, wie mit aller Bestimmtheit versichert wird, nicht allmählich, sondern in unmittelbarem Anschluss an eine starke Aufregung und einen heftigen Aerger. Sofort trat „Magendrücken" auf, das seither angehalten und sich zu „Brustdrücken" gesteigert hat. Dazu gesellte sich Appetitlosigkeit, Ekel vor bestimmten Fleischspeisen, ohne dass es je zum Erbrechen gekommen wäre. Beim Schlucken empfindet Patient Schmerzen am Processus xiphoideus und hat dabei das Gefühl, dass die Bissen langsam im Magen hinabgleiten. In neuerer Zeit concentrirt sich das Drücken nur auf die Zeit während und nach dem Essen. Der Stuhl war im Ganzen träge. Von Seiten der Brustorgane hat der Kranke nichts zu klagen, Husten und Herzklopfen fehlen, ebenso sind die Functionen des Nervensystems ungestört. Dagegen haben Kräfte und Körperfülle des Patienten seit 6 Wochen bedeutend abgenommen.

In der Annahme, dass es sich hier um eine — vielleicht carcinomatöse — Verengerung der Cardiagegend handle, legte ich bei der ersten Untersuchung des Kranken die Magensonde an. Dieselbe hatte insofern eine von der gewöhnlichen Sondenform etwas abweichende Construction, als ausser dem seitlichen Fenster noch eine zweite Oeffnung an der untersten Spitze des Instrumentes angebracht war, eine Construction, die man bei den früher gebräuchlichen Sonden nicht selten antrifft. Patient, ein sensibler Mann, setzte der Einführung der Sonde einige Schwierigkeiten entgegen, doch glitt die Sonde ohne jedes Hinderniss in den Magen. Sowie ich glaubte, mit derselben über die Cardiagegend hinausgekommen zu sein und somit meinen diagnostischen Zweck erfüllt zu haben, zog ich die Sonde wieder zurück. Als ich nun die Reaction der im Sondenfenster befindlichen Flüssigkeit prüfen wollte, fand ich im unteren der beiden Sondenfenster einen mit Blutspuren besetzten Gewebsfetzen, welcher nicht kürzer als 2—3 Cm. (!) war und eine Breite von 3 Mm. hatte. Schon aus dem blossen Ansehen der Gewebsmasse konnte man fast mit Sicherheit diagnosticiren, dass dieselbe einen Theil der Magenschleimhaut repräsentire; Gewissheit brachte die mikroskopische

Untersuchung. Um jeden Zweifel über die Herkunft des fraglichen Gebildes zu heben, bat ich meinen Collegen J. Gerlach, das Gewebsstückchen zu untersuchen und constatirte derselbe, dass ein Stück Magenschleimhaut mit schönster Anordnung und Ausbildung der Drüsenschläuche vorliege. Die Schleimhautablösung war übrigens ziemlich oberflächlich geblieben; nur an einzelnen Stellen konnte man die Schichten bis zur Muscularis mucosae verfolgen.

Der Kranke fühlte sich sowohl unmittelbar, als die nächste Stunde nach der Katastrophe vollständig wohl: keine Ohnmacht, ja nicht das leiseste Gefühl von Schwäche, weder Uebelkeit noch Druck in der Magengegend stellte sich ein, der Puls war voll und gut — kurz, nicht ein Zeichen sprach dafür, dass eine Blutung auf die Ablösung gefolgt war, obgleich nach der anatomischen Anordnung der Gefässe in der Magenschleimhaut mit Sicherheit vorausgesetzt werden konnte, dass zahlreiche kleinste Gefässchen bei dem Trauma zerrissen worden seien. Selbstverständlich sprach ich dem Patienten eindringlich zu, sich ins Krankenhaus aufnehmen zu lassen; allein der Kranke liess sich um keinen Preis abhalten, noch am selben Tage nach Hause zu reisen. Ich musste mich also damit begnügen, ihm strenge Diätregeln auf den Weg mitzugeben; zugleich schärfte ich ihm ein, auf die Färbung des Stuhls zu achten. Im Verlauf der nächsten Woche erhielt ich die Mittheilung, dass sein Befinden seit der Untersuchung sich nicht verschlimmert habe, Eis anzuwenden sei nicht möglich, die Farbe des Stuhls gelb gewesen. 8 Tage nach dem Tage der Untersuchung kehrte der Kranke nach Erlangen zurück und liess sich auf meine Klinik aufnehmen.

Da nach der ersten Sondenuntersuchung ein Hinderniss im Oesophagus nicht nachweisbar war und die Symptome das Vorhandensein eines Geschwürs in der Cardiagegend wenigstens nicht ausschlossen, ausserdem endlich die Bildung eines solchen durch die unglückliche Sondirung zu Stande gekommen sein konnte, so beschloss ich, den Patienten zunächst eine strenge Ulcus-Kur durchmachen zu lassen. Dementsprechend erhielt derselbe als Nahrung 14 Tage lang Suppe, Milch, Einback und Fleischsolution, in den folgenden 14 Tagen ausserdem leichtverdauliche Fleischspeisen. Bei dieser Diät wurden die Schmerzen allerdings etwas weniger, allein in der Hauptsache blieb der Zustand des Patienten der gleiche; nach wie vor verspürte derselbe ein Hinderniss in der Gegend des Processus xiphoideus, das übrigens als solches für die Sonde nicht nachweisbar war, wohl aber rief die später ausgeführte Sondirung an jener spontan schmerzhaften Stelle beim Vorwärts- und Rückwärtsschieben des Instruments jedesmal Schmerz hervor. Und endlich das Schlimmste: das Körpergewicht nahm während der Einhaltung jener scrupulös gewählten Diät um 5 Pfd. ab. Ausser den vom Magen ausgehenden Beschwerden litt Patient an keinerlei Krankheitserscheinungen: die grossen Unterleibsdrüsen waren nicht geschwollen, der Urin blieb zucker- und eiweissfrei, die Herztöne waren rein; die Untersuchung der Lungen gab nicht einmal den Verdacht auf eine Erkrankung derselben; im Epigastrium war nie eine objective Veränderung nachzuweisen. Nach vierwöchentlichem Aufenthalt im Kranken-

hause verlangte der Kranke nach Hause; ich entliess ihn mit der Diagnose: Carcinom der Cardiagegend ohne Stenosirung des Verdauungskanals; die Prognose musste selbstverständlich sehr infaust gestellt werden; auf der anderen Seite aber durfte nach dem bisherigen Krankheitsverlauf angenommen werden, dass die unglückliche Sondirung keine Blutung hervorgerufen habe und ebenso konnte die Entwickelung eines Geschwürs aus der traumatischen Verletzung der Magenschleimhaut mit grosser Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden.

Vier Monate nach der Entlassung aus der Klinik starb der Patient. Nach Angabe seiner Angehörigen vermochte er in der letzten Zeit seines Lebens gar keine festen Speisen mehr zu schlucken, auch wenn sie noch so weich gekocht waren, und wurde er eine Zeit lang nur durch flüssige Kost und Nahrungsklystiere, die nach meiner Vorschrift bereitet waren, am Leben erhalten.

Durch die gütige Vermittelung des behandelnden Collegen wurde die Obduction bei dem für mich in hohem Grade interessanten Falle ermöglicht, sowie meine Beiziehung zu derselben zu Stande gebracht. Die Section wurde von Dr. Boström, Assistenten am hiesigen pathologisch-anatomischen Institut, in unserer Gegenwart ausgeführt und ergab:

Enorme Abmagerung, Schlaffheit und äusserste Fettarmuth der Haut, Atrophie und Blässe der Musculatur. Frische doppelseitige fibrinös-seröse Pleuritis; an der Spitze der linken Lunge eine etwa faustgrosse, äusserst dünnwandige, beim Herausnehmen collabirende, mit grauweissem Eiter gefüllte Caverne; an der Spitze des rechten Oberlappens eine circa 6 Cm. messende Infiltration mit vereinzelten bis erbsengrossen Cavernen und stecknadelkopf- bis erbsengrossen zum Theil käsigen Knötchen, welche sich übrigens auch in allen anderen Lappen der Lunge in reichlicher Menge vorfanden. Nach Lösung beider Lungen zeigt sich der Oesophagus gegen die Pleurahöhle in keiner Weise vorgewölbt; dagegen erscheint beim Herausnehmen der Halsorgane an der rechten Seite der Trachea eine 4 Cm. lange Höhle vom vierten obersten Trachealknorpel bis zur Lungenspitze reichend, mit welcher sie verwachsen ist. Zwischen dem zehnten und elften Trachealring eine etwa stecknadelkopfgrosse Perforation jener mit eitriger Flüssigkeit gefüllten Höhle in die Trachea hinein; die Trachealschleimhaut zeigt um die Perforation wallartige Verdickung und in der Nähe kleine grauweisse Höcker, die auf dem Durchschnitt milchig-grauweisse Farbe zeigen. Der Oesophagus ist normal gelagert, 4—5 Cm. unter der bezeichneten Stelle, etwas unter der Trachealbifurcation hört die Schleimhaut der Speiseröhre mit ziemlich scharfen, steil abfallenden Rändern vollständig auf und ist die Wand des Oesophagus hier auf einer Strecke von 6 Cm. von einer theils vollständig geglätteten, bräunlichen Bindegewebslage gebildet, theils leicht ulcerirt, mit schlaffen Granulationen bedeckt; der untere Rand des Schleimhautdefects ist gegen die normale Schleimhaut hin nicht scharf abgegrenzt, in welch' letzterer einige kleine auf dem Durchschnitt grauweisse Knötchen eingelagert sind. Nach unten hin folgt bis zum Zwerchfell noch ein 3—4 Cm. langes von normaler Schleimhaut bedecktes Stück Speiseröhre.

Die Cardia selbst ist für den Zeigefinger durchgängig, vollkommen normal. Mit gewiss berechtigter Spannung gingen wir an die Eröffnung des Magens. Derselbe war mässig dilatirt, äusserst dünnwandig; die Schleimhaut mit wenig grauem Schleim bedeckt. Die Wandung in allen Theilen durchaus normal; nirgends, trotz mehrmaliger genauester Durchmusterung, war auch nur eine Spur von Defect oder Narbe zu entdecken; ebenso normal wie die Cardia verhielt sich der Pförtnertheil.

Die nachträgliche mikroskopische Untersuchung jener grauweissen Knötchen sowohl der Oesophagus- als der Trachealschleimhaut ergab zweifellose Carcinombildung.

Muss schon im ersten Falle nach seinem Verlauf angenommen werden, dass die traumatische Verletzung der Magenschleimhaut ohne Blutung und Geschwürsbildung in kürzester Zeit verheilte, so ist in dem zweiten näher beschriebenen Fall durch den Obductionsbefund der directe unwiderlegliche Beweis erbracht, dass der doch sehr beträchtlich zu nennende Substanzverlust der Magenschleimhaut vollständig ohne jede Spur einer Narbenbildung zur Heilung gelangte. Dieses Resultat ist in hohem Grade auffallend und verlangt, für den Heilungsvorgang nach einer in dem anatomischen und physiologischen Verhalten der Magenwand begründeten Erklärung zu suchen.

Gehen wir zunächst von der durch die mikroskopische Untersuchung klargelegten anatomischen Beschaffenheit unserer abgerissenen Schleimhautpartie aus, so sehen wir, dass trotz der anscheinenden Dicke des abgetrennten Stückchens von der Schleimhaut doch nicht mehr abgelöst war, als die eigentliche Drüsenschicht. Nach der normalen Vertheilung der Gefässe in der Magenwand zu schliessen, waren demnach bei der Abschälung der Schleimhaut nur feinste Venenästchen und arterielle Capillaren zerrissen. Die Blutung, welche aus den letzteren erfolgte, war daher zweifelsohne an und für sich nur gering, dagegen hätte die Verletzung der aus ihnen hervorgehenden, rasch an Volumen zunehmenden Venenästchen zu profuser parenchymatöser Blutung Veranlassung geben können dadurch, dass die in der Umgebung des Substanzverlustes gelegenen oberflächlichen Venennetze ihr Blut in die Wunde hinein ergossen. Indessen müssen wir bedenken, dass durch den Defect in der Schleimhaut die Muscularis mucosae für den Reiz des saueren Magensaftes blosliegt; die durch letzteren hervorgerufene Contraction der Muscularis muss einestheils die durchgerissenen Gefässlumina com-

primiren, anderntheils die Ränder des Schleimhautdefectes nach der Mitte desselben von der Seite her zusammenziehen und so die Lücke mehr oder weniger ausfüllen. Dieser letztere Vorgang ist gerade an der Magenwand aus anatomischen Gründen möglich, da die Schleimhautoberfläche im Vergleich mit der Muscularis, sowohl der eigentlichen Muskelhaut der Magenwand, als der Muscularis mucosae, eine viel bedeutendere Flächenausdehnung besitzt, als die genannten muskulösen Schichten.

Ist somit wohl erklärbar, warum auf die Verletzung keine stärkere Blutung folgte, so ist doch noch die Frage zu erörtern, warum im Laufe der auf das Trauma nächstfolgenden Zeit an die Verwundung nicht die Bildung eines Geschwürs sich anschloss. Sobald nämlich in einem grösseren Bezirk der Magenschleimhaut in Folge der traumatischen Verletzung Blutgerinnung eingetreten ist, so ist zunächst kein Grund vorhanden, warum der Magensaft nicht auf die von der Blutgerinnung betroffene Gewebspartie verdauend und damit ulcerirend einwirken sollte. Die Ulceration wäre auch dann noch zu erwarten, wenn der Schleimhautdefect durch den oben angedeuteten Mechanismus der Heranziehung der nachbarlichen Mucosatheile mehr oder weniger vollständig gedeckt würde, indem gerade die energische andauernde Contraction der Muscularis die arterielle Blutzufuhr beschränkt und den venösen Blutabfluss behindert, also Zustände schafft, welche nach den Deductionen von Klebs und Axel Key dem Zustandekommen der Geschwürsbildung Vorschub leisten (das Nähere siehe in meiner Arbeit in v. Ziemssen's Sammelwerk VII, 2, S. 90). Trotzdem kam es in unseren Fällen, speciell im zweiten Falle, sicher nicht zur Ulceration. Es müssen also dabei Momente mitgespielt haben, welche die a priori zu erwartende Geschwürsbildung unmöglich machten. In dieser Beziehung möchte ich zunächst hervorheben, dass das abgerissene Schleimhautstückchen zwar sehr lang, aber schmal war, es bedurfte deswegen wenigstens dann, wenn die Wunde, wie höchst wahrscheinlich, in der Längsrichtung des Organes verlief, nur einer mässigen Contraction der vorwiegend ringförmig verlaufenden Muscularis mucosae, um den Defect mit gesunder Schleimhaut zu überdecken; die eine Ulceration begünstigenden Folgen der Muskelwirkung kamen also im vorliegenden Falle nur in beschränktem Maasse zur Geltung. Ferner halte ich es für wahrscheinlich, dass zur Erzeugung eines Magengeschwürs überhaupt nicht nur eine Störung des Circulationsverhältnisses, sondern auch eine abnorme Vermehrung der Acidität des Magensaftes wesentlich ist. In unserem Falle aber

kann von einer solchen doch wohl nicht die Rede sein in einem Falle, wo das Hauptleiden auf den Oesophagus concentrirt war und blieb. Ausserdem mögen wegen der bekannten fäulnisshemmenden Eigenschaft des Magensaftes für die Wunden der Magenschleimhaut überhaupt günstigere Heilungsbedingungen gelten, als für die Wunden an anderen Localitäten, ein Umstand, auf welchen Klebs, wie ich einer mündlichen Mittheilung desselben entnehme, besonderen Werth legt. Endlich ist durch das Experiment der directe Beweis erbracht [1]), dass die Oberfläche des Thiermagens eines Theiles ihres Epithels beraubt werden kann, ohne dass die lädirten Stellen der Selbstverdauung unterliegen, so lange nur der in den Magenwänden circulirende Blutstrom nicht unterbrochen ist und die Acidität des Magensaftes nicht übermässig gross wird. Dass dies in gewissen Grenzen auch für den menschlichen Magen gilt, hat unser Fall zur Evidenz bewiesen.

Durch die voranstehenden Ausführungen hoffe ich plausibel gemacht zu haben, dass verschiedene Gründe existiren für die Möglichkeit einer folgenlosen Verheilung von künstlich durch die Magensonde herbeigeführten Verletzungen der Magenschleimhaut. Trotzdem ist dies so wenig, als der Umstand, dass in meinen, wie in den früher beschriebenen Fällen die Abreissung der Mucosa des Magens während der Auspumpung ohne ernstliche Folgen blieb, im Stande, die traumatische Schleimhautablösung als ein ganz ungefährliches Ereigniss erscheinen zu lassen. Um letztere Annahme machen zu können, müsste natürlich eine viel grössere Anzahl von günstig ausgegangenen Fällen zur Beobachtung gekommen sein; wir müssten ferner wissen, dass schon die Muscularis mucosae, wie dies allerdings höchst wahrscheinlich ist, in der Regel für die Abreissung nach unten hin einen schützenden Damm bilde und dürfte endlich die Grösse des Substanzverlustes sicherlich gewisse Maasse nicht überschreiten. Denn dass die Blutung und Geschwürsbildung nur ausbleiben kann, wenn die Ausdehnung des Schleimhautdefectes gewisse Grenzen einhält, braucht nach den oben gegebenen anatomisch-physiologischen Auseinandersetzungen wohl nicht weiter ausgeführt zu werden. Da nun aber die Begrenzung der Wunde unter den gegebenen Verhältnissen nicht in unserer Hand liegt, so dürfen wir gewiss mit Recht uns die Frage vorlegen, ob nicht jede Sondirung des Magens an und für sich eine gefährliche Operation sei. Ich gestehe offen, dass mir dieser Gedanke schon

1) F. Pavy (Medical Times and Gazette. Septbr. 1863).

öfters gekommen ist, nachdem mich der letzte Fall belehrt hat, dass nicht bloss durch die Auspumpung, sondern auch schon durch die einfache Sondirung beträchtliche Stücke Magenschleimhaut abgerissen werden können. Ja wir dürfen uns sogar nicht verschweigen, dass die Blutspuren, welche wir bei aufmerksamer Besichtigung nicht selten im herausgepumpten Mageninhalt wahrnehmen, die aber in der nächsten Spritze heraufgezogenen Magensaftes wieder fehlen, zweifelsohne in beschränkten Abschilferungen der Schleimhaut durch die Sonde ihre Quelle finden. Trotz dieser Bedenken wäre es meiner Ansicht nach ungerechtfertigt, die Indicationen zur Anlegung der Magensonde deswegen irgendwie beschränken zu wollen. In der Frage über die Gefährlichkeit der Magensondirung als Operation kann kein theoretisches Raisonnement, sondern einzig und allein die Erfahrung entscheiden. Diese aber spricht sich zweifellos zu Gunsten der Sondirung aus. Denn wenn wir bedenken, wie unzählige Male in den letzten 40 Jahren die Magensonde zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken eingeführt wurde, und dagegen wie verschwindend selten Fälle sind, wo Blutung oder Abreissung der Schleimhaut nach der Operation beobachtet wurde [1]) und wie selbst in den letztgenannten Fällen ebensowenig als in meinen eigenen ein schlimmer Ausgang erfolgte, so dürfen wir, glaube ich, getrost die Sondirung des Magens, mit der nöthigen Vorsicht ausgeführt, als eine ungefährliche Operation bezeichnen. Ja selbst wenn wir auch annehmen wollten, dass das ungünstige Resultat einzelner unglücklicher Sondirungen nicht publicirt wurde und dass es nur Zufall ist, wenn von den bisher beobachteten nicht der eine oder andere letal endete, so wird selbst unter dieser Voraussetzung Niemand die Operation eine gefährliche nennen können, so wenig als Jemand dieses Urtheil etwa über die Katheterisation der Harnblase wird fällen wollen nur deswegen, weil dabei zuweilen die Schleimhaut der Urethra blutet und in seltenen Fällen Urininfiltration einen tödtlichen Ausgang bedingte.

So viel steht aber auch andererseits fest, dass das Ideal einer Magensonde durch die bis jetzt gebräuchlichen Sonden noch keineswegs erreicht ist. Die Fenster derselben mit ihren zum Theil scharfkantigen Rändern wirken beim Vorschieben des Instrumentes entlang der Schleimhautfläche offenbar nach Art eines Hohlmeissels, und

1) Soweit ich die Literatur kenne, sind es in jenem grossen Zeitraum nur die Fälle von Wiesner (Berliner klin. Wochenschrift. 1870. No. 1), v. Ziemssen (dieses Archiv. X. S. 66) und Schliep (Lancet. 1872. 4. Decbr.).

möchte ich mit Rücksicht auf den letztbeschriebenen Fall, wo der Schleimhautstreifen in dem unteren Fenster steckte, in seiner Breite genau der Breite des Fensters entsprechend, empfehlen, die Sonden mit zu unterst angebrachter Oeffnung ganz aus dem Instrumentarium zu verbannen. Selbstverständlich bieten übrigens auch die Sonden mit seitlichen Fenstern gegen eine Abschälung der Schleimhaut keine absolute Garantie.

XXII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Pulslehre.

Von

Franz Riegel.

Im Anschlusse an meine jüngst gemachten Mittheilungen über den Pulsus bigeminus und den mit diesem verwandten Pulsus alternans[1]) möchte ich hier noch einer, soweit mir wenigstens bekannt, bis jetzt noch nirgends beschriebenen Pulsart Erwähnung thun, die mit den genannten Pulsarten in eine nähere Beziehung zu bringen sein dürfte. Bis jetzt habe ich, wie ich gleich hier bemerken will, diese Pulsart nur in einem einzigen Falle zu beobachten Gelegenheit gehabt, während ich den echten Pulsus bigeminus, seitdem einmal meine Aufmerksamkeit darauf gerichtet war, bereits in mehreren Fällen beobachten konnte. Bezüglich der Unterscheidung des Pulsus bigeminus und alternans muss ich indess noch speciell erwähnen, dass eine solche keineswegs von den wenigen Autoren, die über diesen Gegenstand geschrieben haben, stets festgehalten wurde. Mögen auch beide Pulsarten in sehr inniger Beziehung zu einander stehen, so bestehen doch immerhin einige Differenzen, wie am besten schon aus dem Vergleiche der von Traube selbst für beide Formen gegebenen Abbildungen[2]) hervorgeht. Wie auch schon der von Traube für den Pulsus bigeminus gleichfalls gebrauchte Name „zweispitzige Wellen" besagt und wie aus den von ihm mitgetheilten Abbildungen aufs Deutlichste hervorgeht, ist der echte Pulsus bigeminus durch die doppelten Gipfelpunkte, durch je zwei Spitzen charakterisirt. Anders der Pulsus alternans; hier folgen sich abwechselnd hohe und niedere Pulse, beide von der gleichen Basis ausgehend, während die Gipfelpunkte in sehr verschiedener Höhe liegen. Mit Zugrundelegung dieser Verhältnisse müssen die früher mit-

1) Siehe dieses Archiv. Bd. XVIII. Heft 1.

2) Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. I. Bd. Taf. IX. C. und Berliner klin. Wochenschrift. 1872. Nr. 16 u. 19. Vergleiche auch Böhm, Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Digitalis und des Digitalins, woselbst in Fig. 5 ein echter Pulsus bigeminus abgebildet ist. (Pflüger's Archiv f. Physiologie Band V.)

getheilten Pulse als echter Pulsus bigeminus [1]) bezeichnet werden, während die heute mitzutheilende Beobachtung einer in die Reihe des Pulsus alternans gehörenden Unterart gilt.

Der Fall, in dem sich diese sogleich näher zu beschreibende Pulsart fand, betraf eine 51jährige Frau von schwächlicher Constitution, die am 12. Mai dieses Jahres wegen eines einfachen Icterus gastroduodenalis zur Aufnahme gekommen war. Der Verlauf dieser Erkrankung zeigte durchaus nichts Abweichendes; bereits nach kurzer Zeit waren die Stühle wieder gallig gefärbt und dem entsprechend schwand die ikterische Färbung allmählich mehr und mehr. In gleicher Weise hatte sich auch das subjective Befinden der Kranken allmählich wieder gebessert. Plötzlich aber trat am 4. Juni ein anfangs noch geringer, bald aber sich bis zu einem ziemlich hohen Grade steigernder Sopor ein, so dass die Kranke nach kurzer Zeit nur auf lautes Anrufen noch reagirte. Der Harn, der bisher eiweissfrei gewesen, zeigte von jetzt ab leichten Albumengehalt. Irgend welche Lähmungserscheinungen oder Zuckungen bestanden indess nicht.

Dieser soporöse Zustand steigerte sich in den folgenden Tagen und dauerte ununterbrochen bis zu dem am 12. erfolgten tödtlichen Ausgange an. Die Temperatur, die in letzter Zeit normal gewesen — nur im Beginne der primären Affection hatte eine leichte Temperaturerhöhung bestanden — stieg von nun ab ziemlich rapid in die Höhe und erhielt sich vom 8. ab continuirlich zwischen 39 und 40° C. Am Herzen waren weder früher noch auch jetzt irgend welche Abnormitäten nachzuweisen. Die Radialarterie war etwas rigide, der 2. Aortenton leicht accentuirt, der Puls entsprechend der Temperaturerhöhung ziemlich beschleunigt.

Während bisher weitere Veränderungen am Gefässapparate nicht nachzuweisen waren, fiel am 9., als der Sopor bereits einen sehr hohen Grad erreicht hatte, ein eigenthümlich irregulärer Puls auf. Bei genauerer Untersuchung ergab sich, dass jedes Mal nach drei Pulsschlägen eine Pause eintrat; es fehlte jeweilig der 4. Puls bei der Palpation. Bei der Auscultation konnte man sich indess überzeugen, dass diesem für den zufühlenden Finger fehlenden 4. Pulse keine eigentliche Pause, kein vollständiges Fehlen der Herzsystole entsprach, sondern dass noch eine, wenn auch äusserst schwache Herzcontraction zu Stande kam und dass auch jetzt noch zwei wenn auch nur sehr leise Herztöne zu vernehmen waren.

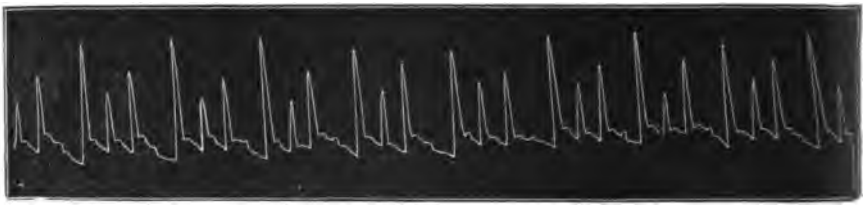
Genaueren Aufschluss ergab die zu wiederholten Malen vorgenommene sphygmographische Untersuchung, deren Resultat Fig. 1 und 2 repräsentiren.

Wie an Figur 1 und 2 ersichtlich ist, folgen sich jedes Mal drei einzelne Pulse unmittelbar nach einander, worauf eine Pause eintritt. Die Reihenfolge dieser drei sich folgenden Pulse geschieht in der Art, dass zuerst ein sehr grosser, steil ansteigender Puls kommt; diesem folgt ein zweiter, der beträchtlich an Grösse hinter der ersten Pulselevation zurück-

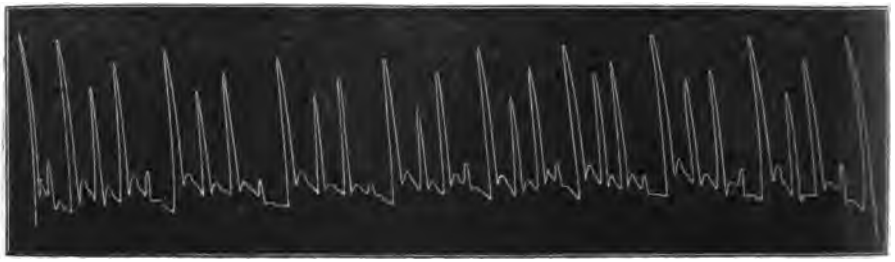
1) Wenn Tschiriew in seiner eben erschienenen Mittheilung (Centralblatt f. d. med. Wiss. 1876. Nr. 35. S. 610) sagt: „Der Pulsus bigeminus ist ein einfach verlangsamter Puls, bei dem die Herzkammer sich peristaltisch contrahirt", so ist nicht zu übersehen, dass diese Verlangsamung doch nur eine indirecte ist, insoferne eben jeder einzelne Puls sich aus zwei gewissermaassen unvollständigen Contractionen zusammensetzt.

bleibt. Die dritte Pulserhebung ist wieder grösser, als die ihr unmittelbar vorhergehende zweite, bleibt indess noch weit hinter der Grösse des ersten Pulses zurück. Diesen drei durch sehr differente Grösse der systolischen Elevation ausgezeichneten Pulsen folgt unmittelbar eine Pause von der gleichen Zeitdauer, die einem Einzelpulse zufällt.

Curve 1.



Curve 2.



Bei genauerer Betrachtung der Curven ergibt sich indess, dass diese Pause nur eine scheinbare ist, dass auch hier noch eine wenn auch nur äusserst kleine systolische Elevation erfolgt. Besonders deutlich ist diess an Curve 2 zu erkennen. Hier sieht man in unverkennbarer Weise jedesmal nach dem dritten Pulse eine wenn auch nur äusserst kleine Erhebung eintreten, an der trotz ihrer Kleinheit theilweise selbst noch eine deutliche Rückstosswelle erkennbar ist. Es handelt sich demnach hier um die continuirliche Aufeinanderfolge von je 4 in inniger Beziehung zu einander stehenden Pulsen, die sich durch sehr differente Grössenverhältnisse auszeichnen und die stets in ganz gesetzmässiger Reihenfolge sich wiederholen.

Was den weiteren Verlauf dieses Falles betrifft, so sei nur in Kürze bemerkt, dass diese eben beschriebenen Eigenthümlichkeiten des Pulses sich fast continuirlich bis zum Tode erhielten. Der Sopor erreichte allmählich einen immer höheren Grad; weitere Cerebralsymptome, insbesondere Lähmungserscheinungen bestanden indess nicht. Am 10. wurden zuerst an Stelle der oben erwähnten Pulseigenthümlichkeiten vorübergehende Irregularitäten bemerkt; auch traten jetzt zum ersten Male zuweilen ganz schwache Zuckungen der rechten Hand auf. Am 11. gesellte sich ein tonischer Krampf der rechtsseitigen Halsmuskeln hinzu, so dass der Kopf jetzt beständig nach rechts herübergebeugt gehalten wurde. Die klonischen Zuckungen der rechten Hand wiederholten sich auch jetzt noch zuweilen, wenn auch äusserst schwach. Linkerseits wurden diese Zuckungen nicht bemerkt. Der Puls wurde allmählich kleiner, die Arterienspannung geringer,

während die oben erwähnten Pulseigenthümlichkeiten, hie und da abwechselnd mit Irregularitäten, sich fast bis zum Tode erhielten, der am 12. Juni Abends unter den Erscheinungen des hochgradigsten Sopors erfolgte.

Die Section ergab nur wesentlichere Veränderungen am Gehirn. Das Schädeldach normal, die Pia mässig ödematös, besonders in den hinteren Abschnitten der Grosshirnoberfläche. Die Gehirnsubstanz im Allgemeinen blass, besonders die weisse. Beim Einschneiden rechterseits ergibt sich, dass bereits circa 1 Ctm. unter der Oberfläche die Gehirnsubstanz in einen grauröthlichen, völlig zerfliessenden, schmierigen Brei verwandelt ist. Dieser Herd nimmt fast die ganze hintere Hälfte der rechten Grosshirnhemisphäre ein, ist nach aussen und oben nur noch von einer dünnen Lamelle unversehrter Hirnsubstanz bedeckt und lässt nach unten nur noch eine ganz schmale Decke über dem rechten Seitenventrikel bestehen, nach einwärts bis nahe zum Corpus callosum reichend. Die Seitenventrikel enge, besonders der rechte. Die linke Gehirnhälfte ohne jegliche Veränderung. Die Gefässe an der Hirnbasis stark verdickt, geschlängelt.

Von den übrigen Organen ist aus dem Sectionsbefunde hier nichts Specielleres hervorzuheben. Nur bezüglich des Herzens sei noch der Befund mit wenigen Worten notirt. Im Herzbeutel ein paar Esslöffel voll klarer gelblicher Flüssigkeit. Herz mässig gross, stark mit fettigen Auflagerungen, besonders rechts versehen. An der Vorderseite des rechten Ventrikels ein kleiner Sehnenfleck; alle Klappen gut durchgängig. In beiden Herzhälften nur wenig Gerinnsel und Speckhaut. Klappen ohne jede Veränderung. Herzfleisch etwas blass, besonders am hinteren Papillarmuskel der Mitralis. Die übrigen Organe ohne besondere Veränderung, nur in der Rindensubstanz beider Nieren leichte Trübung und geringe Schwellung.

Weiter in die Details des Obductionsbefundes hier einzugehen, ist kein Grund gegeben.

Was nun speciell die oben beschriebene Pulsart, die mich allein zu dieser Mittheilung veranlasste, betrifft, so habe ich bereits bemerkt, dass es mir am richtigsten erscheint, dieselbe als eine Unterart des Pulsus alternans aufzufassen. Bekanntermaassen charakterisirt sich der Pulsus alternans im Wesentlichen dadurch, dass regelmässig abwechselnd grosse und kleine Pulse sich folgen. In analoger Weise wie dort eine regelmässige Aufeinanderfolge eines grossen und kleinen Pulses, so hier eine regelmässige Wiederholung vier verschieden grosser Pulse, von denen aber immer je zwei gewissermaassen zusammengehören. Zuerst kommt auch hier, wie beim Pulsus alternans, ein grosser und ein kleiner Puls; dann wiederholt sich dasselbe nochmals, nur in verjüngtem Maassstabe, indem abermals ein grosser und ein kleiner Puls sich folgen, beide nur beträchtlich kleiner, als das erste Pulspaar. Nach Analogie mit der Bezeichnung der ersten Pulsart als „Pulsus alternans" scheint es mir darum am richtigsten, die hier vorliegende Pulsart als einen „Pulsus alternans duplicatus" zu bezeichnen. Auch als Pulsus quadrigeminus könnte man vielleicht diesen Puls benennen; doch scheint mir die erstgewählte Bezeichnung, wenn anders man den Pulsus bigeminus und alternans nicht identificiren will, correcter zu sein.

Dass der Grund dieser Grössendifferenz der einzelnen Pulse nicht im

arteriellen Gefässsystem, sondern im Herzen selbst zu suchen ist, kann keinem Zweifel unterliegen. Denn nur so lässt sich die beträchtliche Grössendifferenz der einzelnen Pulse erklären. Nach dem ersten kräftigen Herzschlage folgt ein zweiter, der aber bereits mit viel weniger Energie erfolgt; darum ist die jetzt erfolgende Pulswelle bereits beträchtlich niedriger als die erste. Inzwischen hat aber gewissermaassen um dieser verminderten Arbeit willen das Herz wieder neue Kraft gewonnen und es erfolgt jetzt abermals eine kräftige Contraction, die zwar noch lange nicht die Kraft der primären Contraction erreicht, wohl aber die eben vorhergegangene zweite Pulsation an Kraft und Grösse übertrifft. Die dieser nun folgende vierte Contraction erfolgt wieder unter sehr beträchtlich geschwächter Herzkraft. Sie erreicht noch lange nicht die Energie der secundären Welle des ersten Paares; vielmehr arbeitet jetzt das Herz mit so geringer Kraft, dass es eine bereits nicht mehr fühlbare, nur eben noch graphisch darstellbare Pulswelle erzeugt. Eben um dieser dem zweiten Pulspaare gewidmeten verminderten Kraft willen hat aber das Herz Zeit gehabt, neuerdings an Kraft und Energie zu gewinnen und so beginnt mit neuer Kraft dasselbe Spiel, wieder eingeleitet von der primären kräftigen Contraction, der die übrigen in der eben geschilderten Reihenfolge sich anschliessen.

Darnach scheint mir in der That kein Bedenken gegen die Deutung dieser Pulsart als einer Abart des Pulsus alternans, als eines Pulsus alternans duplicatus vorhanden, da ja jedes einzelne Pulspaar einen echten Pulsus alternans repräsentirt und da anderntheils die beiden sich unmittelbar folgenden Pulspaare wieder in inniger directer Beziehung zu einander stehen. Grössere Schwierigkeiten bietet dagegen die Frage nach dem letzten Grunde und den Bedingungen ihres Zustandekommens. Hier ist der Hypothese noch ein allzuweiter Spielraum gegeben, als dass ich jetzt, da diese Beobachtung noch vereinzelt dasteht, bereits allgemeine Schlussfolgerungen zu ziehen wagen möchte. Wenn ich gleichwohl die Möglichkeit eines Zusammenhanges dieser Pulsart mit der Cerebralaffection hier erwähne, so glaube ich zugleich die Thatsache nicht unerwähnt lassen zu sollen, dass ich in letzter Zeit, da ich den Irregularitäten des Pulses ein besonderes Augenmerk geschenkt, noch in vier Fällen von rechtsseitigen Erweichungsherden des Gehirns den mit der in Rede stehenden Pulsart innig verwandten Pulsus bigeminus zu beobachten Gelegenheit hatte. In allen diesen Fällen war aber, wie ich ausdrücklich bemerken zu sollen glaube, dieses Pulsphänomen nur in den ersten Erkrankungstagen vorhanden, um in einer späteren Periode relativ normalen Pulsverhältnissen Platz zu machen. Ferneren Beobachtungen muss es darum vorbehalten bleiben zu entscheiden, ob etwa und welcher Zusammenhang zwischen diesen Affectionen und den in Rede stehenden Pulsarten bestände. Ich selbst hoffe bei einer späteren Gelegenheit auf diese Frage zurückzukommen; der Zweck der heutigen Zeilen war nur, auf diese bisher unbekannte, gleichwohl aber, wie mir scheint, nicht ganz uninteressante Pulsform die Aufmerksamkeit zu lenken.

Cöln, August 1876.

2.

Ein Fall von Morbus Addisonii.

Von

Dr. E. Tüngel,
Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhause zu Hamburg.

Die Mittheilung des nachfolgenden Falles, bei welchem die Diagnose auf Morbus Addisonii während des Lebens nicht gestellt wurde, geschieht als ein Beitrag zu den immerhin noch selten beschriebenen reinen Fällen dieser Krankheit von sehr acutem Verlauf bei einem überaus gut entwickelten, kräftigen Individuum.

Am 6. Juli 1876 Mittags wurde ein vlämischer Matrose, der Kohlentrimmer [1]) Corvei P., 26 Jahr alt, welcher am Tage vorher mit seinem Schiff von Antwerpen hier angekommen war, auf die II. medicinische Abtheilung des Hamburger Krankenhauses (Oberarzt Dr. Bülau) aufgenommen. Da der Patient deutsche Sprache absolut nicht verstand, konnte die mangelhafte Anamnese nur durch seine Begleiter erhalten werden, welche angaben, dass er, am 1. Juli an Bord gekommen, bereits am 3. sich krank in seine Koje zurückgezogen habe, nach jedem Genuss von Speise erbrochen habe und seit 14 Tagen, worauf sie das grösste Gewicht legten, ohne Stuhlgang gewesen sei. Am Nachmittage konnte folgender Status aufgenommen werden:

Grosser Mann von athletischem Körperbau, gut entwickeltem Panniculus adiposus und einer gleichmässig graubraunen Hautfarbe, welche an den Genitalien zu einem tiefen, fast schwarzen Braun sich steigerte. Pat. liegt in Rückenlage, wälzt sich unruhig hin und her, stöhnt vor sich hin.

Berührung des etwas gespannten, leicht eingezogenen Leibes ist schmerzhaft; bei einem Versuch, die Glans penis auf etwa vorhandene Geschwüre oder Narben zu untersuchen, kann man nur die Abwesenheit der ersteren constatiren, da Pat. mit einer, im grellen Widerspruch zu seiner allgemeinen Apathie stehenden Energie und heftigen Schmerzäusserung die weitere Untersuchung verhindert. Der Thorax schön gewölbt, bei tiefen Athemzügen gleichmässig ausgedehnt, ergibt bei Percussion und Auscultation keine Abnormitäten über den Lungen, nur ein im Verhältniss zu der ganzen Entwicklung etwas schwaches Athemgeräusch. Respiration nicht frequent. Herzdämpfung verkleinert. Töne rein, aber schwach. Radialis wenig gefüllt, nicht gespannt. Puls klein, 96. Die Percussion des Leibes ergibt keine Vergrösserung der Milz- und Leberdämpfung. Die Zunge von auffallend hellrother Färbung, ohne Belag. Am Zahnfleisch, besonders des Oberkiefers, ein livider, graulicher Belag um die Zähne, an mehreren deutlich ein pigmentirter Saum, das Zahnfleisch etwas geschwollen, leicht blutend. An der Gaumen- und Rachenschleimhaut keine Abnormitäten. Pat., welcher bei der Aufnahme und noch kurze Zeit nachher Singultus

1) Kohlentrimmer sind die Leute, welche auf den Dampfschiffen die Kohlen aus dem Lagerraum zur Maschine tragen.

hatte, hat einige Male erbrochen, geringe Mengen eines gallig gefärbten Schleims. Urin trübe, braungelb, eiweissfrei, nicht ikterisch. Temperatur normal. Auf Grund des Befundes am Zahnfleisch, der Leibschmerzen und der angeblichen Obstipation wird eine Bleivergiftung angenommen, zumal Pat. auf einem eisernen Dampfschiffe — auf diesen werden die Wände mit Bleifarben namentlich mit Mennige gestrichen — gefahren hatte. Ord. Opii 0,05 zweistündlich.

Am folgenden Tage war der Zustand wenig verändert, Pat. hat die Nacht wenig geschlafen, stöhnt noch immer, deutet durch Zeichen an, er habe Schmerzen im Leibe und am After. Der Versuch einer genaueren Inspection des letzteren, sowie die Untersuchung per rectum entlockt dem Kranken so intensive Schmerzäusserungen unter gleichzeitigen, höchst energischen Muskelactionen, dass, zumal nicht die geringste Abnormität nachgewiesen werden konnte, eine gesteigerte subjective Empfindlichkeit, wie sie häufig bei Individuen der unteren Volksklassen bei ganz geringfügigen Störungen des Allgemeinbefindens beobachtet wird, angenommen wurde. Dabei hat Pat. viel Durst, kratzt sich am ganzen Körper sehr viel und sehr intensiv. Erbrechen ist nur einmal aufgetreten. Stuhlgang nicht vorhanden. Urin reichlich, wie gestern. Temperatur normal, Puls 120, klein. Respirationsfrequenz nicht erhöht. Durch den Capitain wurden vom Pat. noch folgende Angaben erhalten, welche er langsam und unwillig machte. Er sei bis jetzt immer gesund gewesen, vor der letzten Reise habe er sich längere Zeit in seiner Heimath aufgehalten, um sich auszuruhen. Er wiederholte mehrmals, seit 15 Tagen keinen Stuhlgang gehabt zu haben, erzählt, er habe schon früher daran gelitten, wo dann schliesslich Blut mit dem Stuhlgang fortgegangen sei. Geschlechtlich krank will er nie gewesen sein. Am 7. Juli Nachmittags 6 Uhr stirbt Pat. ohne objective Verschlimmerungssymptome dargeboten zu haben. Erbrechen ist nicht mehr erfolgt, in den letzten Stunden ruhige Lage auf dem Rücken.

Es war auf die Angabe des Capitains, dass an Bord seines Schiffes der Pat. mit Bleifarben nichts zu thun gehabt habe, das Opium ausgesetzt. Ord. Magnes. sulph. 50,0, Aq. dest. 200,0, Extr. Op. 0,25. DS. 2 stündlich 1 Esslöffel.

Die **Section**, 19 Stunden p. m., ergibt eine im Verhältniss zu anderen Leichen auffallend weit vorgeschrittene Fäulniss. Im Gehirn keine Herderkrankungen. Lungen normal, das Herz klein, die Wandungen der Ventrikel auffallend dünn, die Muskulatur in mässigem Grade verfettet. Von den Bauchorganen die Milz nur wenig vergrössert, weich; im Dünndarm Schwellung der Solitärfollikel und der Peyer'schen Plaques — sonst keine Abnormitäten. Mesenterialdrüsen leicht geschwellt. Anstatt der linken Nebenniere eine rundliche Geschwulst von etwa Kleinwallnussgrösse. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Centrum derselben erweicht, mit käsigem Eiter erfüllt. Die Peripherie besteht aus derbem, geschichtetem Bindegewebe von etwas hyalinem Aussehen — das Gewebe der Nebenniere ist gänzlich zu Grunde gegangen, die rechte Nebenniere geschrumpft, von der Grösse eines Fünfgroschenstückes, in der Mitte wenige Tropfen käsigen Eiters, das Uebrige sehr festes und derbes Bindegewebe. Bei dem Herausnehmen war der Plexus solaris verletzt und konnte nachher nicht mehr genau untersucht werden.

Auf diesen Befund hin wurde die Mundschleimhaut einer genauen Inspection unterworfen, es zeigten sich auf der Innenfläche der Lippen sowie auf der Backenschleimhaut eine mässige Anzahl bis linsengrosser, blaugrauer Flecke auf blasser Schleimhaut. An der äusseren Haut war eine fleckweise stärkere Pigmentirung nur an der Vorderfläche der Oberschenkel zu constatiren, wo bei genauer Betrachtung einzelne kleine, reihenförmig von oben nach unten angeordnete dunkler gefärbte Stellen sich fanden. — Hautnarben gleichfalls stärker pigmentirt. An dem Frenulum praeputii eine breite, sternförmige Narbe. — Die Leistendrüsen geschwollen, hart.

Dieser Fall von Morbus Addisonii weicht, was die Combination der Symptome anlangt, nur in wenigen Punkten von dem typischen Bilde dieser Krankheitsform ab; doch sind diese wesentlich genug, um die bei Lebzeiten nicht gestellte Diagnose zu entschuldigen. Bemerkenswerth ist zunächst der acute Verlauf — der Kranke muss sich am 1. Juli, wo er sich als Matrose anmustern liess, noch vollkommen gesund gefühlt haben; die Dauer der Krankheit wäre also nur vier Tage. Es ist jedoch andrerseits anzunehmen, dass bei der allgemeinen Hautverfärbung der dieselbe bedingende Process, sowie auch die pathologische Veränderung in den Nebennieren längere Zeit zur Entwicklung gebraucht haben, allerdings aber symptomlos verliefen. Das tödtliche Ende bei Morbus Addisonii tritt nun mitunter sehr acut ein, dann aber meist unter typhösen Erscheinungen oder hochgradigem Collaps. Von beiden ist hier nicht die Rede und der leidende Zustand des Pat. vielleicht mehr auf seine subjective Empfindlichkeit und psychische Depression auf Grund des Krankseins überhaupt zu beziehen. Diese Annahme wird durch das ganze Verhalten des Kranken besonders bei der Untersuchung gestützt. Ferner ist, während von den meisten Autoren ein grosser Werth auf die Schwäche und Abmagerung der Patienten im Verlauf des Morbus Addisonii, von dem Beginn der Hautverfärbung an gerechnet, gelegt wird, in diesem Falle gerade das Gegentheil beobachtet. Nun gibt schon Addison allerdings als charakteristisches Symptom einen auffallend starken Panniculus adiposus bei den Patienten an, derselbe ist aber nicht häufig constatirt und in Verbindung mit vollständiger Erhaltung des physischen Kräftezustandes sogar höchst selten. Hierzu kommt nun noch das Fehlen der gleichfalls als wesentlich erwähnten fleckigen Pigmentirung der Haut, deren Andeutung in der dunklen Färbung der äussern Genitalien allerdings gegeben ist, während die ganze Erscheinung des Pat. in Bezug auf seine Hautfarbe vollkommen genügend als das Product seiner Thätigkeit und Nationalität aufgefasst werden konnte. Uebersehen wurde dabei in der kurzen Dauer der Beobachtung die charakteristische Pigmentirung der Lippenschleimhaut. Unter diesen Umständen traten die übrigen Symptome mehr in den Vordergrund und da diese ebenso wohl einer schweren Allgemein- oder Unterleibserkrankung angehören konnten, für den Morbus Addisonii aber nicht charakteristisch sind, so ist der Irrthum in der Diagnose erklärlich.

3.

Zur Anwendung der Salicylsäure resp. des Natron salicylicum beim Typhus.

Von

Dr. L. Schröder,

d. Z. Consultanten der inneren Abtheilung des Semenoff'schen Militärhospitals in St. Petersburg.

In der Typhusabtheilung des Semenoff'schen Militärhospitals wurde mit der Anwendung der Salicylsäure im September 1875 begonnen und bis zum März 1876 fortgefahren. Anfangs wurden Skrupeldosen dreimal täglich versucht, wodurch fast durchgehends ein Temperaturabfall um $1\frac{1}{2}$—2 Grad bewirkt wurde. Durch fortgesetzte tägliche Darreichung solcher Gaben erzielten wir keineswegs fieberlose Temperaturen, vielmehr begnügten wir uns damit, dass die Fieberhöhe keine excessive wurde, ein bestimmtes Maass nicht überschreiten durfte. Während des ganzen Verlaufs der Krankheit erhob sich die Curve selten über 39° C., es schwankten die einzelnen Zahlen zwischen 38° — 39° C. Sobald mit dem Ablauf des Krankheitsprocesses ein spontanes Sinken bemerkbar war, hörte die Anwendung des Mittels selbstverständlich auf. Der Temperaturabfall konnte schon 2 — 3 Stunden nach der ersten Morgengabe constatirt werden; Morgentemperaturen von 39,5° C. (im Rectum gemessen) waren am Abend gewöhnlich bis auf 38° — 38,5° C. gesunken. In leichten Fällen kamen wir mit dieser Medication aus; in schweren jedoch musste zu Dosen von 3β — 3i dreimal täglich gegriffen werden, gewöhnlich mit entsprechendem Temperaturabfall. In einigen wenigen Fällen konnte auch mit grossen Gaben kein bedeutender Temperaturabfall herbeigeführt werden, solche verliefen meist letal.

Wegen der Schwerlöslichkeit der Salicylsäure in Wasser musste sie als Schüttelmixtur oder in einem Esslöffel Sherry gelöst gereicht werden. Letztere Form war den Kranken angenehmer. In beiden Fällen klagten Letztere häufig über Kratzen im Schlunde, Brennen in der Magengrube, unangenehmen süsslich-brenzlichen Geschmack. Erbrechen ist in fast der Hälfte der Fälle beobachtet worden, namentlich nach der reinen Salicylsäure. Bei einigen Kranken musste deswegen von der Darreichung des Mittels Abstand genommen werden. Die von Wolfberg beobachteten hämorrhagischen Pharyngiten konnten in keinem der Fälle constatirt werden.

Die oben erwähnten Uebelstände bewogen uns, dem Vorschlage von L. Riess (Berliner klinische Wochenschrift 1875. Nr. 50, 51) zu folgen und statt reiner Salicylsäure das salicylsaure Natron nach folgender Formel anzuwenden:

Acid. salicyl.
Natri carbonici $\overline{aa}$ 3i
Aq. dest. $\bar{3}$i MDS. die Hälfte zu nehmen.

Obgleich auch bei dieser Form Klagen der Kranken nicht ausblieben, so waren sie doch auf ein geringes Maass reducirt; das Erbrechen trat namentlich sehr selten ein. Sowohl bei Anwendung der reinen Säure als auch des Salzes sind starke Schweisse eine sehr häufige Beobachtung gewesen. Delirien, Convulsionen, Krämpfe, Lähmungen sind in Uebereinstimmung mit anderen Beobachtern nicht gesehen worden. Die Verdauung ist in keiner Weise gestört, namentlich schon bestehende Durchfälle nicht

vermehrt worden. Bei Sectionen tödtlich verlaufener Fälle haben wir uns wiederholt davon überzeugen können, dass eine ätzende Wirkung auf die Magen- und Darmschleimhaut nicht vorhanden gewesen. In schweren Fällen, wo die Salicylsäure resp. das Salz keinen genügenden Effect hervorgebracht hatte, kamen kalte Bäder von 20° R. zur Anwendung.

Wie erwähnt, wendeten wir anfangs die reine Säure in Skrupeldosen an, da jedoch das Salz einerseits besser von den Kranken vertragen wurde, andererseits es in manchen Fällen wünschenswerth erschien, einen grösseren Effect zu erzielen, gaben wir in der Folge nur das salicylsaure Natron zu einer Drachme pro die, und zwar sobald die Rectaltemperatur 39,5° C. erreicht hatte. Letztere wurde dreimal täglich gemessen. Häufig erhielten die Kranken 3 Drachmen in 24 Stunden. Hielt der Temperaturabfall 12 — 24 Stunden an, so beschränkten wir uns nur auf 1 oder 2 Drachmengaben. Als wir bei diesen verhältnissmässig grossen Dosen collapsartige Erscheinungen, Weich- und Kleinwerden des frequenten Pulses bemerkten, erschien es uns rathsam, nur einmal täglich, und zwar Abends, eine Gabe von einer Drachme zu reichen und ausserdem im Laufe des Tages kalte Bäder zu ordiniren. Bei dieser Medication sind wir bis zum März dieses Jahres stehen geblieben, wo die Anwendung des Mittels in der Typhusabtheilung überhaupt aufhörte.

Was den Einfluss der Salicylsäure resp. des Natronsalzes auf den Puls betrifft, so war es mir bereits im September vorigen Jahres aufgefallen, dass bei Anwendung von Skrupeldosen in einigen Fällen eine auffallende Verlangsamung des Pulses zu beobachten war. Ich sprach damals dem ordinirenden Arzte Dr. Rossi gegenüber die Vermuthung aus, dass die Salicylsäure ein Herzgift zu sein scheine. So kamen Pulse von 52—56 in der Minute zur Beobachtung bei einer Körpertemperatur von 38,5° und 39,0° C., ja einmal ist ein Puls von 64 in der Minute bei 40,0° C. notirt worden. Selten ist ein Puls über 100 Schläge in der Minute gegangen, gewöhnlich ist er 80 in der Minute gewesen. Dabei war er voll und nicht zu weich. Bei grossen Gaben dagegen wurde der Puls weich, frequent, immer über 100 in der Minute, gewöhnlich um 120 in der Minute. Die weitere Beobachtung bestärkte den Verdacht, dass die Salicylsäure eine lähmende Wirkung auf das Herz ausüben müsse. Bestätigt wurde diese Beobachtung neuerdings durch das Experiment. Köhler in Halle (Deutsche Zeitschrift für prakt. Medicin 1876. Nr. 21, 22) hat nachgewiesen, dass nach Salicylsäureeinspritzung in die Jugularvenen das Absinken des Blutdrucks einen solchen Grad erreichen konnte, dass der Stand des Quecksilbers in beiden Manometerschenkeln beinahe gleich war und entweder der Tod eintrat oder unter bedeutender Retardation des hohen zwei- und dreigipfeligen Pulses sehr allmähliche Wiederherstellung der ursprünglichen Höhe des Blutdrucks stattfand. Er hat gleichzeitig nachgewiesen, dass das Absinken des Blutdruckes nach Salicylsäure auch dann stattfand, wenn vorher beide Depressores und Sympathici, beide Vagi oder das Rückenmark zwischen Occiput und Atlas durchschnitten worden waren. Er suchte folgerichtig die Ursache der Lähmung im Herzen selbst, beziehungsweise in den gangliösen Apparaten. Auf Grund der von Köhler gegebenen Analysen der Salicylsäurewirkung konnte ich mir meine Beobachtungen am Krankenbette klarlegen.

Was die Einwirkung der Salicylsäure resp. des Natron salicylicum auf die Temperatur betrifft, so war das Sinken gewöhnlich schon 2 Stunden nach der ersten Gabe bemerkbar und hatte nach 16 — 18 Stunden den niedrigsten Stand erreicht, von diesem Zeitpunkte begann die Temperatur mehr oder weniger rasch anzusteigen. Ich füge zur Illustration folgende Fälle an:

A., 22 Jahr alt.

5. Febr. 1876	2	Uhr	Nachm.	war	die	Temp.	40,2° C. es wurde 13 Natr.
	4	„	„	„	„	„	39,5° sal. verabreicht.
	6	„	Abends	„	„	„	39,3°
	8	„	„	„	„	„	39,1°
	10	„	„	„	„	„	38,9°
	12	„	Mittern.	„	„	„	39,0°
6. Febr.	2	„	Nachts	„	„	„	38,9°
	4	„	„	„	„	„	38,8°
	6	„	Morgens	„	„	„	38,5°
	8	„	„	„	„	„	39,0°
	10	„	„	„	„	„	39,3°

R., 23 Jahr alt.

28. Jan. 1876	2	Uhr	Nachm.	war	die	Temp.	39,7° C. 1 Drchm. Natr. sal.
	4	„	„	„	„	„	39,0°
	6	„	Abends	„	„	„	39,5°
	8	„	„	„	„	„	38,2°
	10	„	„	„	„	„	37,7°
	12	„	Mittern.	„	„	„	37,9°
29. Jan.	2	„	Nachts.	„	„	„	37,9°
	4	„	„	„	„	„	37,5°
	6	„	Morgens	„	„	„	37,3°
	8	„	„	„	„	„	37,6°
	10	„	„	„	„	„	37,2°
	12	„	Mittags	„	„	„	38,5°

Indessen erfolgte der Temperaturabfall keineswegs in allen Fällen so günstig, in vielen sank die Temperatur rasch, um aber verhältnissmässig sehr bald die frühere Fieberhöhe zu erreichen, wie folgender Fall lehrt:

K., 22 Jahr alt.

17. Febr. 1876	8	Uhr	Abends	war	die	Temp.	39,5° C. 13 Natr. sal.
	10	„	„	„	„	„	37,4°
	12	„	Mittern.	„	„	„	37,0°
18. Febr.	2	„	Nachts	„	„	„	36,9°
	4	„	„	„	„	„	38,7°
	6	„	Morgens	„	„	„	39,1°
	8	„	„	„	„	„	39,0°
	10	„	„	„	„	„	38,9°

Die Zahl der mit Salicylsäure resp. salicylsaurem Natron behandelten Fälle beträgt 160. Von diesen sind tödtlich abgelaufen 31 Fälle — 19,4 pCt. Darunter waren:

1 Fall mit Parotitis sympt.,
1 „ „ Parotitis sympt. und acutem Glottisödem,

5 Fälle mit Pneumonie,
1 Fall „ Pneumonie und Pleuritis suppurat.,
1 „ „ acutem Gehirnödem bei allgemeinem Hydrops (in der Reconvalescenz),
4 Fälle „ Perforation des Darms und nachfolgender eitriger Peritonitis,
1 Fall „ Meningitis purulenta simpl. convexitatis.

Die übrigen Fälle sind lediglich an Fieberconsumption zu Grunde gegangen.

Vergleicht man diese Resultate mit den bei exspectativer Behandlung erreichten, so ist das Mortalitätsverhältniss entschieden für letztere günstiger. Vom Beginn des Januar 1875 nämlich bis Mitte September 1875, wo mit der Salicylsäurebehandlung begonnen wurde, sind 211 Typhen indifferent oder nicht consequent wärmeentziehend behandelt worden. Von diesen starben 31 Kranke = 14,7 pCt. Zwar ist die vorjährige Epidemie in der ersten Jahreshälfte im Ganzen eine leichtere gewesen, namentlich kamen schwere Complicationen seltener zur Beobachtung, indessen scheint mir soviel klar zu sein, dass die Salicylsäure mit ihren Salzen nicht im Stande ist, auf den Verlauf der Krankheit einen günstigen Einfluss auszuüben, indem sie nicht den Eintritt verschiedener Complicationen verhindert. Auffallend bleiben letztere in den Fällen, wo Salicylsäurepräparate zur Anwendung gekommen sind; namentlich müssen die relativ häufigen Darmperforationen stutzig machen, und der Gedanke liegt nahe, dieselben von einer ätzenden Wirkung des Mittels auf die Darmschleimhaut abhängen zu lassen. In unseren Fällen befanden sich die Perforationsstellen im Coecum und unterem Theil des Ileum und gingen von typhösen Geschwüren aus. Im Magen und oberen Theil des Dünndarms jedoch fand sich die Schleimhaut völlig intact. Spricht schon dieser Umstand gegen die Abhängigkeit der Perforation von der Salicylsäure, so wird dieses vollends durch die Erfahrung bestätigt, dass gleichzeitig in den meisten hiesigen Militärlazarethen und Hospitälern Perforationen häufiger als sonst beobachtet worden sind bei vollständig exspectativer Behandlung. Können wir demnach nicht der ätzenden Wirkung der Salicylsäure unsere hohe Mortalitätsziffer zuschreiben, so lässt sich andererseits dieselbe sehr wohl aus der lähmenden Wirkung auf das Herz herleiten und bin ich geneigt nur dem allein unsere ungünstigen Resultate zuzuschreiben.

Riess hat beobachtet, dass die Wirkung der Salicylsäure auf den Ausgang der Krankheit um so günstiger sei, je früher das Mittel zur Anwendung komme. Das scheint mir nicht der Fall zu sein, ich vermag wenigstens in meinen Fällen keinen directen Zusammenhang in dieser Beziehung nachzuweisen. Bei 16 tödtlich verlaufenen Fällen konnte ziemlich genau der Tag der Erkrankung eruirt werden. Von diesen traten 11 Kranke in den ersten 3 — 6 Tagen der Krankheit in die Salicylsäurebehandlung ein und nur 5 in der 2. Woche. Es sind also fast 70 pCt. der Todesfälle gleich in den ersten Tagen der Krankheit mit Salicylsäure resp. Natron salicylicum behandelt worden. In den günstig verlaufenen Fällen konnte in 62 Fällen der Tag der Erkrankung bestimmt und notirt werden. Von diesen traten 31 Fälle in den ersten 2—6 Tagen der Krankheit in die Salicylsäurebehandlung ein und die andere Hälfte im Beginn der 2. und 3. Woche.

Der Beginn der Reconvalescenz d. h. der erste fieberlose Tag konnte in folgenden Fällen constatirt werden. Die Fieberlosigkeit trat ein am

5.	Krankheitstag	in	1 Falle	18.	Krankheitstag	in	6 Fällen
7.	„	„	2 Fällen	19.	„	„	1 Falle
9.	„	„	2 „	20.	„	„	8 Fällen
10.	„	„	6 „	21.	„	„	2 „
11.	„	„	1 Falle	22.	„	„	3 „
12.	„	„	5 Fällen	24.	„	„	1 Falle
13.	„	„	2 „	25.	„	„	3 Fällen
14.	„	„	3 „	26.	„	„	1 Falle
15.	„	„	5 „	29.	„	„	1 „
16.	„	„	4 „	32.	„	„	1 „
17.	„	„	4 „	35.	„	„	1 „

Es dauerte also im Mittel das Fieber in diesen 63 Fällen 17 Tage bis zum Beginn der Reconvalescenz, ein Verhältniss, wie es bei den hiesigen Typhen gewöhnlich beobachtet wird. Abdominaltyphen, welche 5—6 Wochen dauern, kommen hier selten zur Beobachtung, auch wenn sie ganz exspectativ behandelt werden.

Die Ergebnisse meiner Beobachtungen kann ich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1) Die Salicylsäure resp. Natron salicylicum hat einen unverkennbar antifebrilen Einfluss auf die Körpertemperatur;
2) sie wirkt in kleinen Dosen verlangsamend, in grösseren beschleunigend auf die Herzthätigkeit ein;
3) bei langdauerndem Gebrauch in Gaben von 3 Drachmen pro die treten Collapserscheinungen ein;
4) Vor dem Chinin hat die Salicylsäure nur die Billigkeit voraus;
5) Die consequente Anwendung kalter Bäder, welche den Stoffwechsel verlangsamen, wie ich es früher nachgewiesen zu haben glaube (siehe dieses Archiv Jahrgang 1869), ist der Behandlung mit Salicylsäure beim Typhus entschieden vorzuziehen.

Eigene Erfahrungen über die Wirkung der Salicylsäure bei anderen fieberhaften Krankheiten gehen mir ab.

4.

Zur Scharlachincubation.

Von

Dr. J. Ch. Huber

in Memmingen.

Die Angaben über die Incubationsdauer des Scharlachgiftes schwanken noch immer in nicht unbeträchtlichen Grenzen, wie sich auch aus der neuesten vortrefflichen Arbeit von Thomas in von Ziemssen's Handbuch ersehen lässt. Ich vermuthe, dass die Widersprüche der Angaben auf willkürliche Annahmen in Beziehung auf den wirklichen Beginn der Krankheit beruhen, welchen man eben in der Regel mit dem Anfang des subjectiven Unwohlseins zusammenwirft. Der wahre Anfang des Scharlach, der sich wahrscheinlich durch leichte Temperatursteigerungen ankündigen wird, muss natürlich regelmässig dem Beobachter verborgen bleiben, wes-

halb entweder die Angina oder das Exanthem als Marksteine des Initialstadiums genommen werden. Ich hatte Gelegenheit im Februar 1875, zu einer Zeit, wo weder in Memmingen; noch in den Nachbardörfern etwas vom Auftreten des Scharlach bekannt war, eine Einschleppung von Kempten aus zu beobachten.

Eine Frau aus ebengenannter Stadt, welche zu Hause ein vor 14 Tagen an Scharlach erkranktes, in Genesung befindliches Kind hatte, kam am 7. Februar 1875 zu einer Familie in Memmingen auf Besuch und hatte zum Ueberfluss noch ihre Hauskleider mitgenommen, welche sie bei ihrer Ankunft alsbald anzog. Es versteht sich, dass die Kinder des Hauses sich mit der angekommenen Tante recht viel zu schaffen machten. Am 10. Februar klagte ein Knabe über Halsweh, welches jedoch nicht weiter beachtet wurde. Nachdem sich derselbe am 11. Februar noch zum Essen aufgelegt gefühlt hatte, zeigte sich am 12. Februar, als ich Abends gerufen wurde, das Exanthem in wohl charakterisirter Form mit entsprechendem Fieber. Am 15. Februar erkrankte die Schwester, wobei jedoch zweifelhaft bleiben muss, welche Bezugsquelle hier von Einfluss war.

Rechnen wir bei dem erkrankten Knaben bis zum Erscheinen des Halswehs, so bekommen wir eine dreitägige Brütezeit, rechnen wir aber bis zum Ausbruch des Exanthems, so haben wir eine fünftägige. Es darf angenommen werden, dass ein Theil der Differenzen der Beobachter daher rührt, dass der eine die allgemeinen Prodromi, ein anderer die anginösen Beschwerden, ein dritter den Ausbruch der Hautaffection als Grenze anzunehmen beliebte.

Obiger Fall verträgt sich übrigens sehr gut mit den Aufstellungen von Thomas in von Ziemssen's Handbuch II. 2. S. 155 ff. (1. Aufl.), ebenso mit denen in Noirot's Histoire de la Scarlatine, p. 78, einem recht beachtenswerthen Buche, welches übrigens von deutschen Autoren wenig berücksichtigt wurde. Hier finden wir, dass Bateman 3—5 Tage, Cazenave und Schedel 3—6 Tage, Guersant und Blache 3—7 Tage, Gendron höchstens 4 Tage als Incubationsdauer annehmen.

5.

Doppelplessimeter mit kleiner Platte in senkrechter und seitlicher und grosser Platte in wagrechter Ebene.

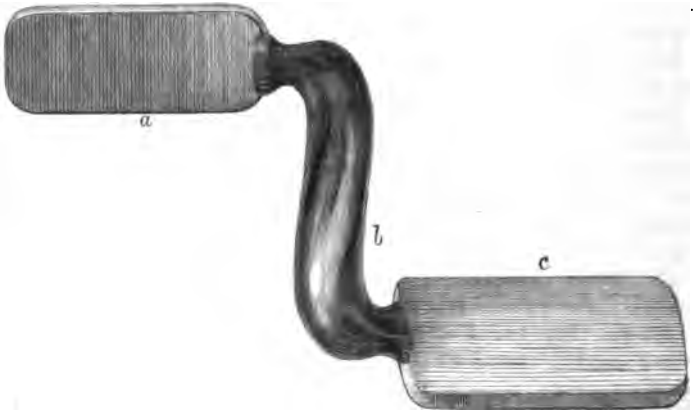
Von

Dr. J. Hermann Baas.

Ein gutes Plessimeter muss folgende Eigenschaften haben:

1) muss es auf alle, auch auf vertiefte, Körperstellen sich bequem und vollkommen luftdicht auflegen lassen;
2) muss es sich gut halten und fassen lassen, so dass die haltende Hand nicht ermüdet, und so construirt sein, dass das Auftreffen des Fingers oder des Hammers nicht erschwert ist;
3) muss es aus solchem Material angefertigt sein, dass dieses dem Schalle nur wenig Materialklang beimischt, doch immer so viel, dass der Schall stärker und prompter wird, als auf dem blossen Körper. Es darf aus ersterem Grunde auch nicht zu dick sein,

aber auch nicht so dünn, dass es sich beim Schlage ausbiegt, noch darf es spröde und zerbrechlich sein.



a kleine senkrecht stehende Platte. *b* von der grossen Platte seitlich ab nach *a* hin ausgebogener Stiel. *c* grosse horizontale Platte.

Um der ersten Forderung gerecht zu werden, lasse ich zwei Platten durch einen Stiel verbunden sein, von denen die eine für weniger ebene Körperstellen kleiner ist, als die andere, so dass sie sich den Zwischenrippenräumen, der Oberschlüsselbein- und Kehlkopfgegend, auf vorstehende Rippen, Schlüsselbein etc. ganz oder doch nahezu ganz auflegen lässt. Weiter gab ich zu diesem Zwecke dem die beiden Platten verbindenden Stiele eine besondere Biegung, welche zugleich der zweiten Forderung zu genügen geeignet ist. Ich stellte nämlich die eine Platte mittelst einer Schweifung des Stieles seitlich und zugleich senkrecht zu der anderen, wobei die eine zudem etwa 1 Cm. über der anderen zu stehen kommt. Die senkrecht stehende und erhöhte Platte dient zum Halten des Plessimeters; benutzt man dazu den Daumen und den Zeigefinger der linken Hand, so ist das Fassen derselben bequem und ungezwungen. Welche von beiden Platten man aber auch immer mit der linken Hand fasst, so steht die andere vollkommen horizontal und nach der rechten Seite hin von der linken Hand weg. Durch dieses Abstehen der zu beklopfenden Platte kommt der Hammer oder der (stets vorzuziehende) percutirende Finger niemals in Collision mit der das Plessimeter haltenden Hand. Durch das Höherstehen der einen Platte berührt die letztere niemals die Brust, was z. B. bei dem Seitz'schen oft sehr störend wirkt. Um der dritten Forderung zu genügen, wählte ich Hartkautschuk als Material, das sich auch noch durch seine Festigkeit Horn oder Elfenbein gegenüber empfiehlt.

Das Ganze nimmt wenig mehr Platz in der Tasche ein, als die gewöhnlichen Plessimeter, auch als das Seitz'sche, dem es am nächsten verwandt ist, welchem gegenüber das neue, wie wir glauben, aber den Vortheil der grösseren Leichtigkeit beim Halten und Ergreifen, sowie der grösseren Gefälligkeit der Form für sich in Anspruch nehmen darf.

XXIII.

Besprechungen.

1.

Dr. Albert Müller, Statistische Beiträge zur Beleuchtung der Hereditäẗsverhältnisse bei der Lungenschwindsucht. Inauguraldissertation. Bern 1876.

Verf., welcher 9 Jahre lang als Kurarzt in Weissenburg thätig war, hat an der grossen Zahl von Phthisikern (988), die ihm hier zur Beobachtung kamen, höchst sorgfältig und nach ganz bestimmten Gesichtspunkten die Hereditäẗsverhältnisse untersucht. Den Begriff der Lungenphthise fasst er rein klinisch, ohne sich auf den so unsichern Boden der Tuberculosenfrage zu begeben. — In 21,8 pCt. der Fälle war Lungenphthise auch bei den Eltern dagewesen, während die Zahl der hereditären Fälle 28,6 pCt. erreicht, wenn man nicht nur die Phthise der Eltern, sondern auch die der Grosseltern und der Geschwister der Eltern mitzählt. Die Hereditäẗsprocente der bisherigen Beobachter schwanken zwischen 10 und 83 pCt., betragen im Mittel 36 pCt. — Beim weiblichen Geschlecht scheint sich der Einfluss der Heredität etwas stärker zu manifestiren, als beim männlichen. — Unter den hereditären Fällen befinden sich etwa 4 mal häufiger mehrere Geschwister an Phthise krank, als unter den nicht hereditären.

Der Verlauf der Krankheit schien bei den hereditär disponirten Fällen nicht bösartiger zu sein, als bei den übrigen.

Für die Vererbung scheinen Vater oder Mutter von gleichem Einfluss zu sein, ebensowenig liess sich eine bestimmte Beziehung des Vaters resp. der Mutter zur Phthise der Söhne resp. der Töchter erkennen.

Der Vergleich einer gleichen Zahl von Phthisikern von Stadt und Land ergab, dass bei 19 pCt. der städtischen und 35 pCt. der ländlichen Phthisiker Heredität nachweisbar war. — Aus den Erhebungen der schweizerischen naturforschenden Gesellschaft berechnet Verf. die hereditären Fälle auf 21,5 pCt. sämmtlicher Phthisisfälle der städtisch-industriellen und auf 26,7 pCt. sämmtlicher Phthisisfälle der agricolen Bevölkerung. Es ergibt sich daraus, dass unter der ersteren relativ mehr erworbene, bei der letzteren relativ mehr hereditäre Phthise vorkommt.

Dies die hauptsächlichen Resultate der mühevollen und ausserordentlich dankenswerthen Untersuchungen, für deren Gewinnung gerade die Badepraxis ein höchst geeigneter Boden war. H. Quincke.

2.

Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. Nach eignen Beobachtungen von Dr. C. Michel in Köln a. Rh. Berlin, Hirschwald 1876. 107 Seiten.

Wenn jede Publication auf diesem bisher sehr stiefmütterlich behandelten Gebiete freudig begrüsst werden muss, so gilt dies ganz besonders von dem vorliegenden Schriftchen, das des Selbsterlebten, Interessanten und Praktischen so vielerlei enthält, dass es Allen, die sich über die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes gründliche Belehrung erholen wollen, auf das Beste empfohlen werden kann.

Nach einer kurzen aber klaren Anleitung zur Untersuchung der Nasenhöhlen von vorne und vom Rachen aus, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, bespricht Verf. zuerst den acuten Katarrh der Nase, gegen den er Insufflationen von Arg. nitr. im Verhältniss von 1 : 20 Talc. und zwar von den Choanen her noch am wirksamsten fand. Sodann folgt eine ausführliche Beschreibung des chronischen Katarrhs, den Verf. streng von der Ozaena scheidet. Wenn das Secret beim chron. Katarrh auch nicht ganz geruchlos ist, so fehlt ihm doch jener scharfe durchdringende Gestank, wie er stets bei Ozaena getroffen wird. Der Befund der Nasenhöhle ist je nach der Dauer und Intensität ein sehr verschiedener. Bald ist nur das vordere Ende der einen untern Muschel geschwellt, bald sind die concaven Flächen derselben beiderseits mit weissen, grobkörnigen froschlaichartigen Massen besetzt und der untere Nasengang vollständig verstopft, bald ist mehr die mittlere Muschel afficirt und die Schleimhaut hypertrophisch oder mit himbeerartigen Wucherungen überdeckt. Die hintern Enden der Muscheln erscheinen im Rachenspiegel hellgrau, höckerig und aufgetrieben, besonders an den untern Muscheln, die öfter aus den Choanen heraustreten, dem Velum aufliegen, die Tubenmündungen verdecken und sich gegenseitig vor dem Septum berühren. Der Boden und die Nasenscheidewand participiren nur selten an den beschriebenen Veränderungen, desto häufiger besteht gleichzeitig chron. Katarrh des Rachens oder Hypertrophie der Gaumen- und Rachentonsillen. Die bisher übliche Therapie — Nasendouche, Einblasungen und Aetzungen mit Arg. nitr. in Substanz etc. — sind nach des Verf. Erfahrungen, womit auch die des Referenten übereinstimmen, nur bei denjenigen Formen und auch da nur nach mehrmonatlicher Anwendung wirksam, wo es sich um Hyperämie und einfache Schwellung der Schleimhaut handelt. Ist die Schleimhaut aber in diffuser Weise stärker verdickt oder gar in der oben angegebenen Weise verändert, dann kann nach des Verf. Ansicht nur durch die Galvanokaustik Heilung erzielt werden. Flache Verdickungen oder höckerige Unebenheiten der Schleimhaut werden mit dem Flächenbrenner behandelt, indem man mehreremale mit demselben über die afficirten Stellen seichte Striche zieht, prominirende Excrescenzen oder papillomatös degenerirte Muscheln mit der Glühschlinge amputirt. Die Nachbehandlung besteht in Ausspritzungen der Nase mit Kali chlor.; Sorge für regelmässige Stuhlentleerung, bei beträchtlicheren Kopfschmerzen in Eisumschlägen. Die Cauterisation kann wiederholt werden, wenn jede entzündliche Schwellung geschwunden ist.

Nicht selten fand Verf. die Beschwerden der Kranken herrührend von Missbildungen der Nase bes. der Scheidewand, und zwar sowohl im knöchernen als auch im knorpligen Theile derselben. Gegen die Verkrümmungen der letzteren erwies sich die Therapie so ziemlich ohnmächtig, während Knochenvorsprünge vorne am Eingang mehrmals durch den Galvanokauter so verkleinert wurden, dass der Lufteintritt nicht mehr wesentlich beeinträchtigt war.

In dem Capitel „Ozaena" begegnen wir der schon früher vom Verf. verfochtenen Ansicht, dass nur in den allerseltensten Fällen Verschwärungsprocesse der Schleimhaut oder Caries und Nekrose der Knochen Ursache des äusserst fötiden Secretes seien.

In 85 Fällen sah Verf. kein einziges Mal Geschwüre oder eiternde Defecte der Schleimhaut, und nur in einem Falle Knochennekrose. Die meist geringfügigen Veränderungen der Schleimhaut, bestehend in Röthe und mässiger Schwellung der mittleren Muschel bei sonst auffallend geräumigen Höhlen, die oft den Blick auf die Tuben und die Bewegungen des Gaumensegels gestatten, die Ansammlung des Secretes im hintersten Abschnitte der Nasenhöhle und im Schlunddache, der intensive Gestank des flüssig-eitrigen Secretes, die Fortdauer desselben trotz normal gewordener Schleimhaut, die Hartnäckigkeit des Uebels, die bei der leichten Zugänglichkeit der Nasenschleimhaut nicht bestehen könnte, nöthigen den Verf. zu der gewiss sehr berechtigten Annahme, dass das Secret überhaupt nicht aus der Nasenhöhle selbst, sondern aus den Nebenhöhlen bes. der Sieb- und Keilbein- seltener den Stirnhöhlen stamme. Die erste Grundbedingung zur Beseitigung dieses Uebels ist die fleissige durch Monate und Jahre fortgesetzte Reinigung der Nasenhöhle, aber nicht mit der Douche, die nur secreterweichend, nicht fortschleudernd wirkt, sondern einer englischen Spritze, einem Ballon mit Ventilvorrichtung, an dessen beiden Enden 1½—2 Schuh lange Schläuche befestigt sind. Ist die Nase mit lauwarmem Wasser, dem einige Esslöffel Kali chlor. cryst. zugesetzt werden, gründlich gereinigt, dann wird die Ausspülung der Nebenhöhlen in der Art vorgenommen, dass Patient unmittelbar nach dem Eintreiben der Flüssigkeit die Nase an der Spitze comprimirt und den Kopf wenige Minuten lang stark nach vorne und abwärts beugt, wodurch die Flüssigkeit gezwungen wird, in die Nebenhöhlen einzudringen. Höckerige oder runzelige Stellen an der unteren oder mittleren Muschel werden mit dem Galvanokauter oder Arg. nitr. wöchentlich einmal kauterisirt. Durch diese Behandlung will Verf. zwar nicht immer vollständige Heilung, die er überhaupt bezweifelt, wohl aber sehr beträchtliche jahrelange Besserung nicht nur des Lokalleidens, sondern auch des Allgemeinbefindens erzielt haben.

Die Syphilis der Nasenhöhle manifestirt sich als Katarrh der Schleimhaut mit und ohne Geschwürsbildung, in der Regel war längere Zeit, 3—15 Jahre seit der Infection verflossen. Die Geschwüre sitzen besonders gerne an den unteren und mittleren Muscheln und der Nasenscheidewand, die oft perforirt wird. Sehr constant beobachtete Verf. dabei zeitweilige auf den Kopf sich fortsetzende intensive Schmerzen in der Nase, deren knöcherne Bestandtheile manchmal blosgelegt und eliminirt werden. Verf. will noch kein Geschwür in der Nase gesehen haben, das nicht durch Anamnese oder Behandlung auf Syphilis zurückzuführen gewesen wäre.

Die Therapie war stets eine allgemeine (Jodkali) und örtliche, Reinigung der Nase, Aetzungen der Geschwüre mit Arg. nitr.

Auf ein sehr reiches Material basirt Verf. seine Erfahrungen über die Geschwülste der Nase. Die Zahl der beobachteten Fälle beträgt 135, die der operirten 125. Im Gegensatze zu Voltolini fand Verf. als den häufigsten Sitz der Nasenpolypen nicht das Dach der Nase, sondern die mittlere Muschel. Als Grund hierfür glaubt er die hohe Lage dieser Muschel, von welcher sich die geschwollene abgehobene Schleimhaut leicht herabsenken kann, um allmählich zu selbständigen Geschwülsten umgebildet zu werden, sowie den Umstand, dass gerade sie beim Schneuzen vom Luftstrom getroffen, die geschwellte Haut also in der Lockerung begünstigt wird, betrachten zu müssen. In der Regel sind beide Nasenhöhlen ergriffen, sowie auch gewöhnlich mehrere Polypen zugleich vorgefunden werden; ihre Zahl schwankt zwischen 10—50 Stück. Verf. verwirft, und Referent stimmt vollkommen bei, auf das Entschiedenste die operative Entfernung mittelst der Zange, die bei der meist breiten und bandartigen Insertion der Geschwülste nicht nur keine Radicalheilung bewirkt, sondern auch mancherlei Gefahren und Verletzungen, wie Mitausreissen gesunder Schleimhautstücke und knöcherner Muscheltheile zur Folge haben kann. Bei der grossen Neigung zu Recidiven, die stets auftreten, wenn nicht alle Reste der Geschwulst sorgfältigst entfernt werden, macht Verf. nach dem Vorgange Voltolini's von der Galvanokaustik den ausgiebigsten Gebrauch. Was bei der manchmal ausserordentlichen Enge der Nasengänge nicht mit der Glühschlinge entfernt werden kann, wird mit dem Brenner zerstört. Vor Allem muss die Durchsicht in den Rachen forcirt werden, bei einiger Uebung gelingt es auch an den hintersten Enden der Muscheln sitzende und durch die Choanen in den Nasenrachenraum herabhängende Geschwülste von vorne natürlich unter Anwendung des Speculums zu entfernen. Ist der Raum zwischen mittlerer Muschel und Septum zu klein, so wird die mittlere Muschel durch eine starkfedernde knieförmige in breite Platten endigende Pincette zur Seite gedrängt und damit der Blick in die Tiefe der Nase erschlossen. Die Blutung ist in der Regel eine sehr minimale, die Reaction bei den Kranken eine geringe, nur wo die Glühschlinge sehr oft nacheinander eingeführt wurde, trat stärkerer Kopfschmerz, aufgeregter Puls und Appetitlosigkeit auf. Die Zahl der Sitzungen richtet sich natürlich nach der Zahl, dem Sitze und der Grösse der Neubildungen. Die Nachbehandlung besteht in fleissiger Reinhaltung der Nase und sorgfältiger Ueberwachung der Anheftungsstellen der Polypen. Bösartige Geschwülste der Nase geben nicht nur wegen der meist diffusen Anheftungsweise und Ausbreitung in die nächste Nachbarschaft und die Gefahr der Metastasen-Bildung in andern Organen eine üble Prognose, sondern auch deshalb, weil die Kranken in der Regel zu spät in die Behandlung kommen.

Sehr schwer ist gewöhnlich die Ursache und der Sitz der habituellen Epistaxis zu entdecken, nur zweimal konnten ganz kleine blutende Stellen in der Nasenscheidewand aufgefunden und mit dem Galvanokauter tractirt werden, worauf die Blutung für immer aufhörte. Dass manchmal Fremdkörper in der Nase jahrelang übersehen werden und ein anderes Leiden vortäuschen können, beweist ein, ein 6jähriges Kind betreffender

Fall, der durch die Extraction eines grossen Stückes Sohlleder rasch von seinen Beschwerden befreit wurde.

Hinsichtlich der Geschwüre im Nasenrachenraume schliesst sich Verf. Wendt an, der Tröltsch gegenüber die grosse Seltenheit nicht syphilitischer Geschwüre im Cav. pharyngon. hervorhebt. Sehr oft halte man eingedickten Eiter für Geschwürsflächen, es sei daher äusserste Vorsicht nothwendig. In einzelnen Fällen könne man bei dem gänzlichen Fehlen anderweitiger syphil. Erscheinungen nur aus dem Nutzen der Jodkalibehandlung die Diagnose auf Syphilis stellen.

Eine wie es scheint auch in Deutschland häufige Affection ist die schon früher von W. Meyer in Kopenhagen beschriebene Hypertrophie der Rachenmandel, der von Luschka als Tonsilla pharyngea bezeichneten den grössten Theil des Schlunddaches und der Hinterwand des Schlundgewölbes bedeckenden in ihrer Structur der Gaumenmandel sehr nahekommenden Drüse. Verf. hat davon 92 Fälle beobachtet. Kinder zeigen gewöhnlich behinderte Respiration durch die Nase, klanglose „todte" Sprache, Harthörigkeit und Kopfschmerzen, Erwachsene mehr die Erscheinungen eines Nasenrachenkatarrhs. Die Diagnose kann nur durch den Spiegel gestellt werden, in günstigen Fällen von vorneher durch die Nasengänge, in ungünstigeren von der Mundhöhle aus, doch darf dabei nicht vergessen werden, dass die Schwierigkeiten auf beiden Wegen manchmal ausserordentliche sind. Im Nothfall bleibt dann noch die Digitaluntersuchung übrig. Heilung ist nur durch die Operation möglich. Verf. operirend unter Leitung des Nasenspeculums führt die galvanokaustische Schlinge in senkrechter Stellung durch die Nase vor die Choane, dreht sie in die Horizontale, drückt sie an die Geschwulst, schnürt zu und fördert auf diese Weise die grössten Stücke zu Tage. Noch ausgiebigeren Gebrauch macht Verf. von dem von Voltolini angegebenen und vom Verf. selbst modificirten sogenannten Rachenpolypenschnürer. Die interessanten Details mögen jedoch im Originale nachgelesen werden.

Nach einer eingehenden Erörterung der Folgen der Verstopfung der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes, der Veränderung der Sprache und Stimme und der nasalen Sprache, bespricht Verf. zum Schluss das Verhältniss der Schwerhörigkeit zu den abgehandelten Krankheiten und kommt dabei zu dem Resultate, dass die Hypertrophie der Rachentonsille am häufigsten chronische Gehörstörungen zur Folge habe und gibt daher den wohlgemeinten Rath, in Zukunft keine Zeit und Mühe mehr zu verlieren mit Luftdouche und Injectionen, bevor nicht der Schlundkopf eines jeden Schwerhörenden genau untersucht und in den normalen Zustand gebracht worden sei. Dr. Schech.

3.

Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens von Dr. C. Stoerk. I. Hälfte: Laryngoskopie, Rhinoskopie, Krankheiten der Nase und des Rachens. Mit Holzschnitten, Chromoxylographieen, Schwarz- und Farbendrucktafeln. Stuttgart 1876, F. Enke.

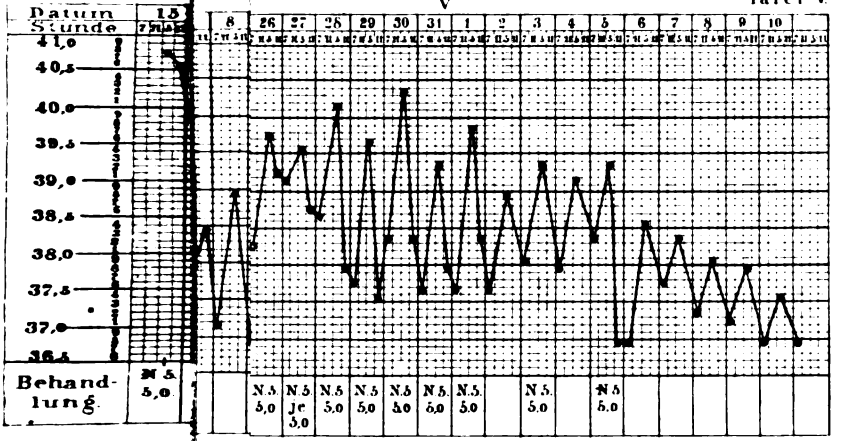
Es ist ein Verdienst, dem Anerkennung gebührt, wenn ein vielbeschäftigter Praktiker zu so tüchtigen und nutzbringenden Arbeiten, wie die vorliegende, ich will nicht sagen Zeit aber Frische genug bei seinen anstrengenden Berufsarbeiten behält. Diese erste Lieferung von Stoerk's Werk über die Krankheiten der oberen Luftwege lässt eine Reihe von rühmenswerthen Vorzügen erkennen. Sie gibt dem Lernenden im weitesten Sinne, dem Studirenden, dem Arzte, einen an der Hand reicher Erfahrung ausgebildeten, kurzgefassten und doch sehr vollständigen Unterricht in der Technik der Untersuchung und Behandlung der bezüglichen Krankheitsgruppe. Zahlreiche gut gewählte, sehr klar gehaltene Abbildungen erleichtern in dieser Richtung ungemein das Verständniss. Aber auch Fachleute, die sich eingehend und lange mit den laryngoskopischen Angelegenheiten beschäftigt haben, werden das Buch nicht leicht aus der Hand legen, ohne eine grosse Zahl feiner Beobachtungen, brauchbarer Winke, neuer Gedanken darin gefunden — ohne in der That daraus gelernt zu haben. Für die therapeutische Technik ist entschieden durch die von Stoerk mitgetheilten Methoden eine Vervollkommnung gewonnen worden. Auch das ist an dem Buche zu rühmen, dass es manche der allergeläufigsten, schon tausendmal abgedroschenen Capitel mit schonender Kürze abhandelt und den neuen Anschauungen, Behandlungsweisen und Krankheitsformen, z. B. der chronischen Blennorrhoe der Nasen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut, dafür ausführlichere Besprechung widmet. Dieses Verfahren in Verbindung mit einer gewissen originellen Art, die Dinge anzufassen und darzustellen, wird für die meisten Leser von angenehmer Wirkung sein. Einzelnen mag freilich inmitten dieser Lectüre zu Muthe sein wie einem Oekonomen, der in einem botanischen Garten sich vergebens nach wohlgepflegten Saat- und Kartoffelfeldern umsieht. Von der Darstellung der Kehlkopfskrankheiten selbst in der folgenden Hälfte versprechen wir uns noch mehr Genuss und Belehrung. C. Gerhardt.

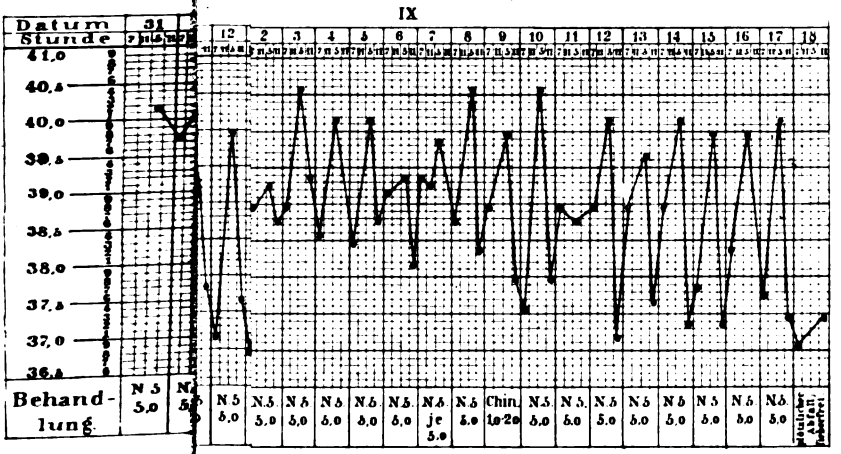
Berichtigungen.

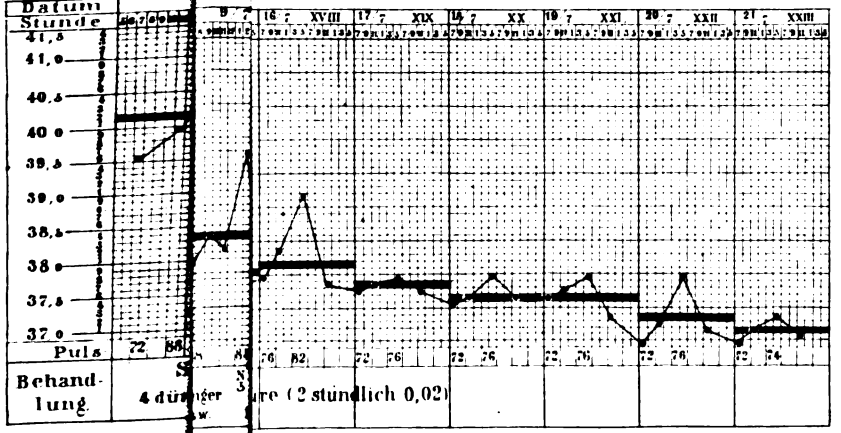
Seite 387 Zeile 14 v. u. lies Distraction, statt Faradisation.
„ 395 „ 5 v. o. lies Schwarzenbach, statt Schwagenbach.

Deutsches

Tafel V

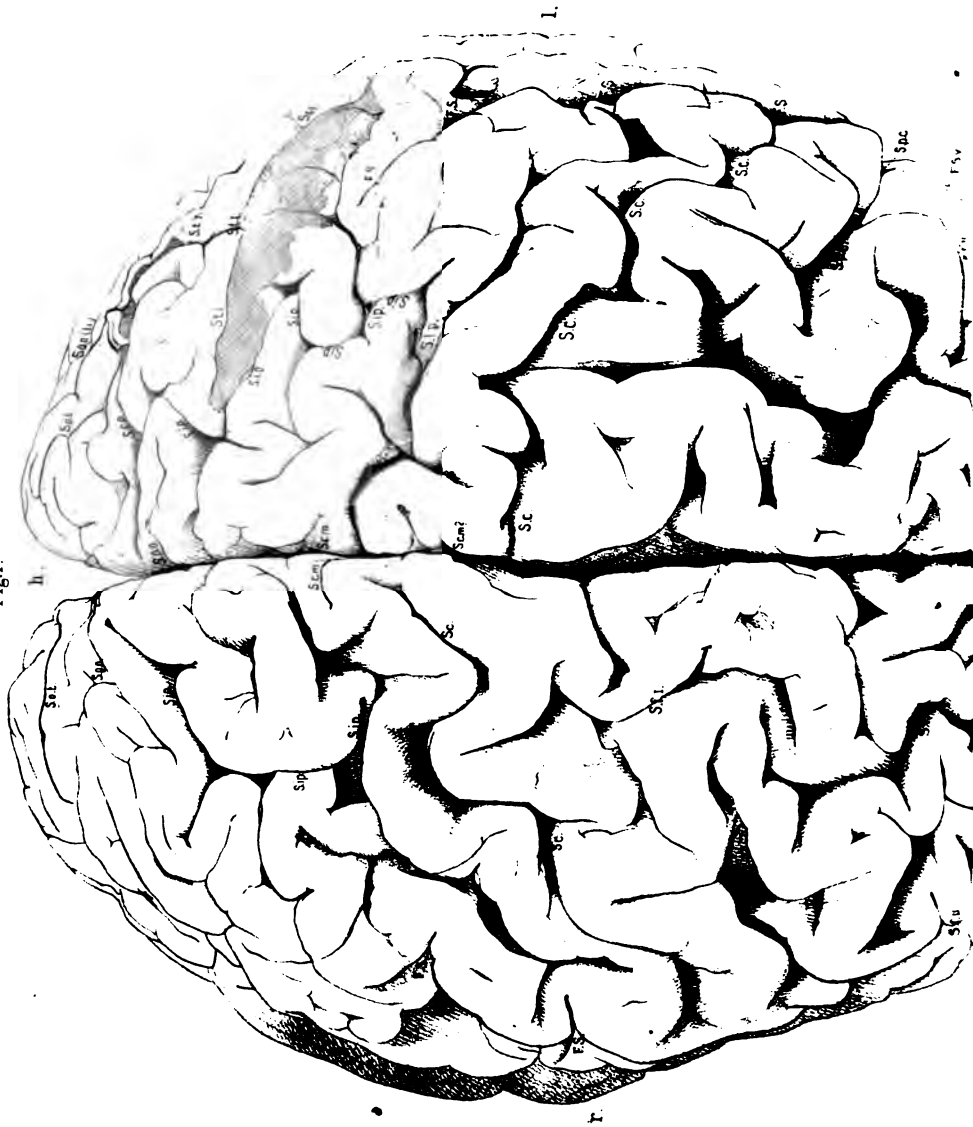






Jahn, Typhus-

Lith Inst v Oscar Fürstenau, Leipzig


l.
Sc
Sc
Sc

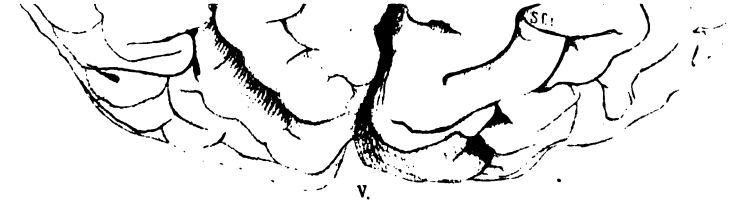
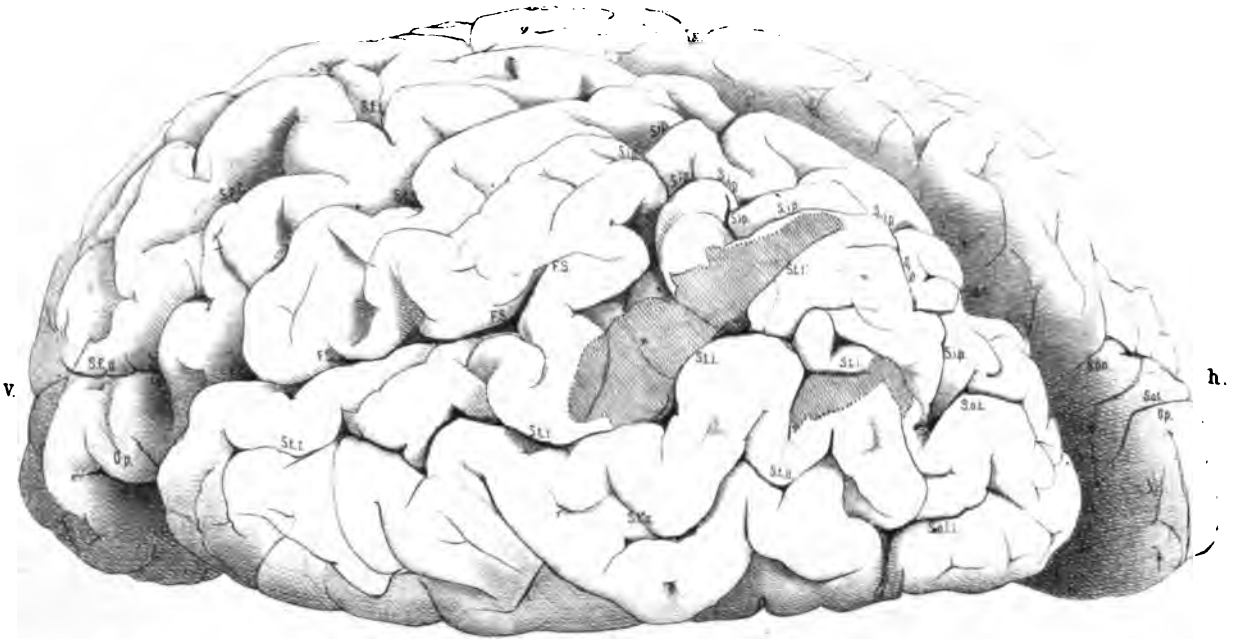


Fig. 2.



Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

XXIV.

Beobachtungen und Versuche an einer Magenfistelkranken.

Aus der medicinischen Klinik des Hofraths Prof. Duchek in Wien.

Von

Dr. F. Kretschy,
Assistent an der Klinik Duchek.

Die Beobachtungen, die ich hier mittheile, und die unter der Aufsicht von Hofrath Prof. Duchek gemacht wurden, zerfallen in zwei Reihen; die eine Reihe versuchte eine zeitliche Norm für den Verdauungsverlauf im Magen festzustellen und welche Abänderung diese Norm unter gewissen Einflüssen erfahre; die zweite Reihe betraf die Umsetzung, welche der Alkohol im Magen erfahre. Diese Reihe wurde durch Hofrath Prof. Duchek's Arbeit [1]) angeregt, nach welcher im Blut nach Alkoholgenuss Aldehyd gefunden wurde. Ich will vorerst unsere Kranke vorführen.

Juliane M., 25 Jahr, Magd aus Steyr in Oberösterreich, von Kindheit an immer gesund und sehr kräftig, leistete bis vor einem halben Jahre physisch anstrengende Arbeit in ihrem Dienste. Sie hatte nie über Verdauungsbeschwerden zu klagen. In ihrem 22. Jahre entwickelte sich ohne bestimmte Veranlassung hart am linken Rippenbogen in der verlängerten Mammillarlinie eine Geschwulst, welche nach einem halben Jahre Kopfgrösse erreichte und zu diesem Umfange angewachsen erst schmerzte und von Fieber begleitet war. Die Eröffnung der Geschwulst wurde damals einer Pflasterwirkung überlassen. Es floss Eiter heraus, aber nach wiederholten Versicherungen der Kranken kein Speisebrei. Nach einem Jahre Vernarbung. Die Kranke fühlte sich ganz wohl, leistete dieselbe harte Arbeit wie früher, musste viel im Gebirge steigen. Nach einem solchen länger dauernden, anstrengenden Gange fühlte sie ein Brennen in der Narbe; bald darauf öffnete sich dieselbe und aus einer kleinen Oeffnung

1) Duchek, Ueber das Verhalten des Alkohols im thierischen Organismus. Prager Vierteljahrschrift. 39. Band.

kam Speisebrei heraus. Diese kleine Oeffnung schloss sich nach mehreren Monaten und blieb geschlossen bis zum Mai 1875. Damals riss in Folge des Drängens bei einer harten Stuhlentleerung die Narbe zum zweiten Male ein: es war eine kleine spaltförmige Oeffnung entstanden, aus welcher Speisebrei herauskam. Diese Oeffnung wurde nach und nach immer grösser und erreichte Ende October 1875 die Grösse eines österreichischen Silberguldens.

Innerhalb dieser Zeit bildeten sich noch zwei derartige Geschwülste, eine oberhalb des Proc. xiphoid., die andere am rechten Rippenbogen, deren zurückgelassene Spuren theilweise festsitzende Narben und Veränderung des betreffenden Knochentheils sind. Aus allen drei eröffneten Geschwülsten sollen Knochenstücke abgegangen sein.

Die Fistelöffnung hielt die Kranke durch eine nach der Oeffnung und deren Umrandung geformte Platte verschlossen; die Kranke hat guten Appetit, klagt über keinen Schmerz, keine Functionsstörungen; sie kam nur um operirt zu werden nach Wien. Sie soll in den letzten Monaten etwas abgemagert sein, sieht aber doch kräftig aus, namentlich ist ihre Musculatur gut erhalten. Man findet nirgends Drüsenschwellung. Am rechten Rippenbogen (am Knochenende und Knorpelanfang der 7. Rippe) ist eine theilweise festsitzende Narbe, mit Consumption des Knochens und Knorpels, eine zweite festsitzende Narbe oberhalb des Proc. xiph. über einem grubigen Substanzverlust des Knochens. Unterhalb des linken Rippenbogens in der verlängerten Mammillarlinie, 14 Cm. von der Körpermedianlinie entfernt, befindet sich eine fast kreisrunde, 3 Cm. im Durchmesser haltende Oeffnung mit prolabirten stark gerötheten Schleimhautfalten, die einen rings am scharfen Rande fixirt, die anderen im Centrum mit dem Finger zurückdrängbar; die centrale Oeffnung kreisrund, 1½ Cm. breit. In derselben sieht man die Schleimhautfalten inspiratorisch sich vorwölben und exspiratorisch zurückgehen; in der Oeffnung ist eine klare, gelbliche, stark sauer reagirende Flüssigkeit. Die Fistelränder stark geröthet, auf Fingerdruck leicht blutend. Die Sondirung ergab Folgendes. Vom Centrum der Oeffnung aus — seitlich war das Eingehen nicht möglich — konnte man senkrecht die Sonde einführen, gelangte in gerader Richtung nach abwärts 10 Cm. weit, in horizontaler Richtung 15 Cm. weit und kam direct, ohne viel suchen zu müssen, nach aufwärts in den Oesophagus, ebenso umgekehrt von der Mundhöhle aus durch den Oesophagus zur Fistelöffnung.

Ich liess die Kranke bei unverschlossener Fistel eine Reissuppe nehmen; kaum dass sie geschluckt hatte, sprudelte auch schon die Suppe mit vielen Luftblasen aus der Oeffnung heraus, von einer gelblichen, stark sauer reagirenden Flüssigkeit reichlich umspült. Diese Fistelentleerung sammelte ich von Stunde zu Stunde, prüfte die chemische Reaction, überzeugte mich makroskopisch und mikroskopisch vom Zustande der Reiskörner und fand nach 4 Stunden folgende Veränderung: die Reiskörner makroskopisch nicht mehr erkennbar, am Boden des Gefässes eine schleimige, schlammige Masse, darüber eine klare, gelbliche Flüssigkeit von neutraler Reaction; mikroskopisch: Amylumkörperchen, theilweise an der noch schwach erhaltenen concentrischen Schichtung erkennbar, danebenliegende, der Form nach ähnliche Körperchen ohne concentrische Schichtung, dafür stark glänzend, gelb

gefärbt. Die gesammelte, gelblich gefärbte, stark sauer reagirende Flüssigkeit verdaute Fibrin.

Diese angeführten Thatsachen bestimmen diese Fistel als Magenfistel. Nach Anamnese und Befund kann ich mich über die Entstehungsursache derselben in folgender Weise kurz fassen: Caries der 7. Rippe mit Abscessbildung in den Bauchdecken, die zur Eröffnung des Magens führte.

Die physikalische Untersuchung des Körpers ergab sonst nichts Abnormes.

Die Studien, die ich an der Kranken anzustellen Gelegenheit hatte, bezogen sich:

1) auf den zeitlichen Verlauf der normalen Verdauung;
2) auf den Einfluss der Periode;
3) auf den Einfluss von:
   a) Alkohol,
   b) schwarzem Kaffee,
   c) Pepsin;
4) auf die durch aqua destill. oder Hochquellenwasser für sich schon erfolgenden Reactionen;
5) ob und welche Veränderung der Alkohol im Magen erleide?

1. Zeitlicher Verlauf der normalen Verdauung.

Da der Verlauf der Magenverdauung sich durch die Acidität des Mageninhaltes markirt, war die Frage einfach: wie lange nach der Mahlzeit reagirt der Magen sauer, wann erreicht die Säurebildung ihr Maximum, wie steigt sie an, wie nimmt sie ab, weiter wie verhält sich dabei der Speisebrei, wann hört die Fistel völlig auf, irgend etwas zu entleeren? Ich hatte also nicht blos die Reaction der Magenflüssigkeit, sondern auch ihren Säuregrad zu bestimmen und that dies durch Titrirung mit einer Natronlösung von bekanntem Wirkungswerth (1 Ccm. = 10 Mgr. Oxalsäure). Der Mageninhalt wurde in gewissen Zeitabständen nach der Mahlzeit gesammelt, filtrirt; wenn möglich, wurden immer 3 Ccm. Filtrat mit gleicher Verdünnung von aqu. destill. zur Titrirung verwendet; bekam ich weniger, wie es constant gegen das Ende der Verdauung zutraf, so wurde der Säuregrad auf 3 Ccm. berechnet. Natürlich wurden nach jedesmaligem Sammeln die Fistelränder sorgfältig gereinigt und der Wattepfropf gewechselt. Für die Zeitabstände, in welchen Proben zu nehmen seien, fehlte mir anfangs ein genügender Anhalt. Erst als die Nachmittagsproben der 3 ersten Versuchstage einen typischen Verlauf verriethen, wurden die Stunden fixirt und nun zeigten auch zeitlich von einander entfernte Tage deutlich denselben gesetzmässigen Charakter. Diesen zu schildern, wähle ich den 5. Versuchs-

tag (23. Nov., Curve 1), indem ich für die andern blos auf die Curven 2—5 aufmerksam mache.

23. November 6 Uhr früh. Die Schleimhaut blass, von Schleimfäden überlagert, Reaction neutral; die Kranke legt sich nach links, es fliesst kein Tropfen Flüssigkeit aus dem Magen. Die Kranke nimmt eine Tasse Kaffee (200 Ccm.), eine Semmel, ein Glas Hochquellenwasser (200 Ccm.).

7 Uhr. Während der Pfropfwegnahme strömt zuerst Gas aus, dann Mageninhalt, Semmelstückchen enthaltend; die filtrirte Magenflüssigkeit klar, stark gelb gefärbt, dickflüssig, sauer reagirend. Säuregrad 0,5 Ccm. Natronlösung.

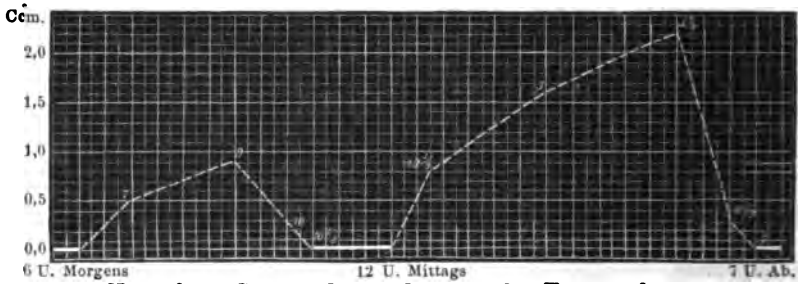
9 Uhr. Semmelstücke makroskopisch noch erkennbar, die filtrirte Flüssigkeitsmenge betrug nur 1 Ccm., obwohl die Kranke ganz nach links gelegt wurde. Säuregrad 0,9 Ccm.

Um 10 Uhr waren bei Linkslage nur 0,2 Ccm. einer stark sauer reagirenden Flüssigkeit zu erhalten, kein Speisebrei, keine Schleimfäden; mikroskopisch: Fettkügelchen der Milch, Amylumkörner.

10½ Uhr. Neutrale Reaction der Feuchtigkeit zwischen den Schleimhautfalten; es floss auch kein Tropfen heraus.

12 Uhr Mittag. 600 Ccm. Reissuppe, 2 Kalbsbraten, 1 Semmel, 200 Ccm. Hochquellenwasser; 12¼ Uhr fertig gegessen.

Curve 1.



2. November. Säuregradcurve der normalen Tagesverdauung.

12¾ Uhr. Gase, Fleischstücke, Reiskörner, Semmelstücke, umspült von einer klaren, gelblichen, sauer reagirenden Flüssigkeit. Säuregrad 0,8 Ccm.

3 Uhr. Gase, Fleisch und Semmelstücke, so gross wie um 12¾ Uhr, Reis nicht mehr in Körnerform; viel klare, gelbliche, etwas getrübte, sauer reagirende Flüssigkeit, die, filtrirt, opalescirend ist. Säuregrad 1,6 Ccm. Mikroskopische Untersuchung der getrübten Flüssigkeit: Amylumkörner, Muskelfasern, Quer- und Längsstreifung erhalten, Plattenepithel, Schleimkörperchen, Pepsinzellen, hier und da Fetttropfen.

5½ Uhr quillt ein Brei heraus; Fleisch und Semmelstücke sehr verkleinert, aber noch als solche makroskopisch erkennbar. Mikroskopisch: das ganze Sehfeld ist von Muskelfasern, Amylumkörperchen übersät, bei ersteren fehlt fast bei allen die Querstreifung, die Längsstreifung ist meist noch vollständig erhalten, bei anderen auch schon zum Theil verwischt; die Amylumkörner sind noch an der theilweise erhaltenen concentrischen

Schichtung erkennbar, daneben andere, welche in Form und Grösse mit den concentrisch geschichteten übereinstimmen; sie zeigen jedoch keine Schichtung, sondern scharfen Contour und starken Glanz; Fetttropfen; dieselben Epithelialgebilde.

Die filtrirte Flüssigkeit ist mehr gelb gefärbt, aber stark opalescirend, dickflüssig. Säuregrad 2,2 Ccm.

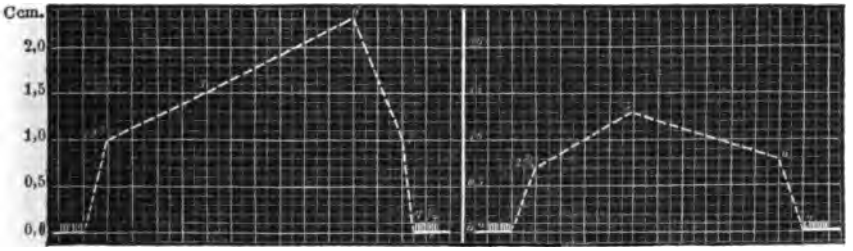
6½ Uhr. 1 Ccm. einer reinen klaren Flüssigkeit herausgeflossen. Säuregrad 0,3 Ccm.

7 Uhr. Die Schleimhautfalten mit einer neutral reagirenden Feuchtigkeit überzogen; aus der Fistelöffnung fliesst nichts heraus, keine Schleimfäden.

9 Uhr Abends 1 Kalbsbraten, 12 gekochte Zwetschken, 1 Semmel, 600 Ccm. Wein.

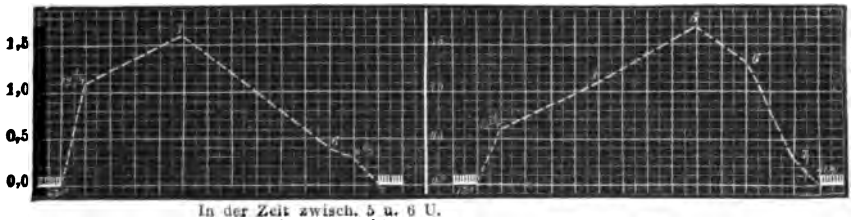
Um das Ende der Magenverdauung während der Nacht zu erfahren, ohne den Einfluss des Schlafes zu eliminiren, prüfte ich zu verschiedenen Malen, das eine Mal um 5 Uhr Morgens, das andere Mal um 4, wieder einmal um 3 Uhr Morgens und fand die neutrale Reaction in die Zeit von 4—5 Uhr Morgens fallen. Zu dieser Zeit floss auch nicht ein Tropfen Magenflüssigkeit heraus; das Wasch-

Curve 2. Curve 3.



12 U. Mittags. 12 U. Mittags. In der Zeit zwisch. 5 u. 6 U nicht untersucht.

Curve 4. Curve 5.



In der Zeit zwisch. 5 u. 6 U. nicht untersucht.

Curve 2—5: Säuregradcurven der Magenflüssigkeit bei normaler Verdauung. 19., 20., 21. und 22. November.

wasser des Magens aber zeigte bei neutraler Reaction zwei Schichten, eine untere klare, gelbliche, eine obere molkenartig trübe, weissliche, Schleimflocken enthaltende Flüssigkeit; beide reagirten neutral; wenn

man die beiden Flüssigkeiten noch so schüttelte, sie fanden sich immer schön zusammen und schichteten sich übereinander. Auffallend war die reichliche Menge von Schleim, welcher über den sichtbaren Theil der Magenschleimhaut wie ein Gespinnste ausgebreitet war.

Die angegebene Kost und die Esszeiten blieben an allen Versuchstagen dieselben. Der eben geschilderte Befund stimmte nicht nur mit dem vom 19. und 22. November, sondern auch mit dem vom 20. und 21. November (siehe Curve 2, 3, 4, 5), insofern an diesen Tagen nur die wichtige 6. Probestunde versäumt wurde.

Die angestellten Proben ergaben also:

1) Frühstückverdauung: Dauer 4½ Stunden, Säuremaximum in der 4. Stunde, in 1½ Stunden Abfall zur neutralen Reaction.
2) Mittagsverdauung: Dauer 7 Stunden, Säuremaximum in der 6. Stunde; in der 7. Abfall zur neutralen Reaction.
3) Nachtverdauung: Dauer 7—8 Stunden.

Vom mikroskopischen Befunde dürfte das Verhalten der Muskelfasern und Amylumkörner hervorzuheben sein.

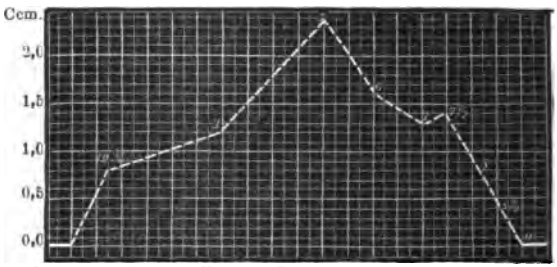
Nachdem so ein typischer Charakter im Verlaufe der Säurecurve erkannt worden war, war nun auch eine Basis gewonnen, um verändernde Einflüsse zu studiren.

2. Einfluss der Menses auf den Verdauungsverlauf.

29. November, Vortag der Periode. Die Kranke klagt Morgens über Kopfschmerzen, kein Fieber, Stuhl in Ordnung; sie verlangt ihre gewöhnliche Kost.

12 Uhr Mittag gegessen.

Curve 6.



12 U. Mitt. 8 u. 8½ U. saure React. nur mit dem Lakmuspapier nachgewiesen.

Säuregradcurve der Mittagsverdauung am Vortage der Periode.

12¾	Uhr	Säuregrad	0,8	Ccm.
3	„	„	1,2	„
5	„	„	2,4	„
6	„	„	1,6	„
7	„	„	1,3	„
½8	„	„	1,4	„

lehrung über die Resorptionsverhältnisse des in seröse Höhlen ergossenen Blutes erwarten. Vor Allem aber musste auch nebenher darauf geachtet werden, ob die Blutergüsse im Stande seien, entzündliche Veränderungen an den serösen Membranen hervorzurufen. Auch diese Fragen sollen, soweit sie nicht in dem Hauptabschnitt besprochen werden müssen, in je einem Capitel anhangsweise erörtert werden.

1) Verhalten des Blutes in serösen Höhlen bezüglich seiner Eigenschaft zu coaguliren.

a) Versuche an der thierischen Pleura.

Es kam bei den Versuchen hauptsächlich darauf an, möglichst die Verhältnisse nachzuahmen, unter denen beim Menschen ohne grössere Pleuraverletzungen und ohne Zutritt von Luft ein Hämatothorax entstehen und verlaufen kann. Möglicherweise hatten dieselben sich in dem oben erzählten Krankheitsbilde in der angedeuteten Weise gestaltet. Jedenfalls kann man sich aber einen Fall recht wohl denken, in dem in Folge der Einwirkung einer äusseren Gewalt Infraction einer Rippe entsteht, durch einen kleinen spitzen Knochensplitter ein Blutgefäss eröffnet, gleichzeitig aber auch die Pleura costalis an einer kleinen Stelle zerrissen wird und schliesslich ein reiner Hämatothorax mit ganz geringer Pleuraverletzung und ohne Lufteintritt sich ausbildet. Ein Vorgang solcher Art müsste gleichsam als Paradigma für die anzustellenden Experimente gelten.

Versuchsmethode.

Um dem gewählten Vorbild möglichst nahe zu kommen, wählte ich zunächst als Versuchsthiere nicht Kaltblüter, wie es Brücke und Lister gethan hatten, sondern ich operirte an mittelgrossen und grossen Kaninchen französischer Race, einmal auch an einer fast erwachsenen Ziege. Ferner hielt ich es aus dem gleichen Grunde für meinen Zweck für besser, nicht ungleichartiges Blut, wie in den Wintrich'schen Versuchen, sondern womöglich das Blut desselben Thieres — naturgemäss geht das nur bei grossen Objecten — oder doch wenigstens Blut derselben Species zu verwenden.

Was nun die Art der Ueberführung des Blutes aus der Arterie des Blutspenders in die Pleurahöhle eines anderen Thieres anlangt,

11 Uhr war das Brod noch als Brei erkennbar, um diese Zeit viel Gas, sehr viel Flüssigkeit im Magen; um 11 1/2 Uhr flossen noch 1 1/2 Ccm. einer weisslich getrübten Flüssigkeit heraus, die stark sauer reagirt; ebenso um 12 Uhr, um welche Zeit noch einige Reste von Semmeln mit herauskamen. Viel Gase.

Um 12 Uhr Mittag gegessen.
12 3/4 „ Säuregrad 1,2 Ccm.
3 „ „ 1,4 „
5 „ „ 2,8 „
7 „ „ 1,4 „

Um 12 3/4 Uhr strömen sehr viel Gase aus, es wird geringer mit dem Vorrücken der Verdauungsstunde; um 7 Uhr viel Flüssigkeit, Speisereste in kleinen Stücken noch vorhanden; die filtrirte Magenflüssigkeit molkig getrübt; um 8 Uhr fliesst keine Flüssigkeit heraus; die Schleimhautfalten in der Fistelöffnung sind mit Schleimfäden bedeckt, zwischen jenen eine Feuchtigkeit, die stark sauer reagirte; so um 8 1/2 und um 9 Uhr; die Kranke begehrt dringend zu essen.

9 Uhr Abends gegessen. Um 5 Uhr früh Magen leer, klare Feuchtigkeit zwischen den Schleimhautfalten, Reaction neutral.

Aus Rücksicht für die Kranke wurde am 2. und 3. Tage der Periode blos das Ende der Mittagsverdauung festgestellt. Das Ergebniss stimmte völlig mit dem ersten Mensestag überein.

4. December. In der Nacht vom 3. auf den 4. December hat die Periode aufgehört; die Mittagsverdauung ist so wie unter normalen Verhältnissen verlaufen, gerade so am 5. December.

Mit den ersten Vorläufern der Menses kam also die Säurecurve in Schwanken; mit dem Eintreten der Menses selbst kam es während des ganzen Tages nicht zur neutralen Reaction; die Nachtverdauung hingegen war nicht verschoben. (Neutrale Reaction blos von 5 Uhr früh bis 7 Uhr früh.) Sobald die Menses aufhörten, stellte sich sofort die normale Curve ein. Den aashaften Geruch beobachtete ich übrigens nach jedem Frühstück (Kaffee), nur so intensiv nicht.

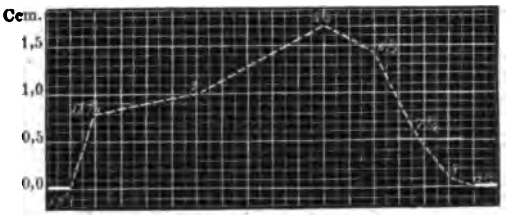
3. a) Einfluss des Alkohols auf den Verdauungsverlauf.

1) 24. November. Die Kranke bekommt 3 Ccm. absoluten Alkohol auf 100 Ccm. aqu. destill. als Getränk zum Mittagessen. Um 12 Uhr Mittag gegessen.

12 3/4 Uhr Säuregrad 0,8 Ccm.
3 „ „ 1,0 „
5 1/2 „ „ 1,6 „ Fleisch und Semmel noch in grossen Stücken vorhanden, viel Gase.
6 1/2 „ „ 1,4 „ Speisebrei, viel Flüssigkeit.
7 1/4 „ „ 0,6 „ 1 Ccm. Flüssigkeit herausgeflossen; um 8 Uhr konnte ich bei vollständiger Linkslage der Kranken nur mehr

0,2 Ccm. Magenflüssigkeit erhalten, dieselbe ist fadenziehend, reagirt sauer, wird auf Zusatz von einem Tropfen Lakmustinctur röthlich gefärbt, auf Zusatz eines Tropfens meiner Natronlösung intensiv blau; um 8 1/2 Uhr neutrale Reaction, in der Fistelöffnung etwas klare Feuchtigkeit.

Curve 9.

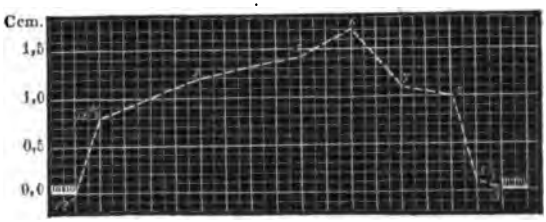


24. November. 3 Ccm. Alcoh. absolut.

2) 25. November. Getränk zum Mittagessen wieder 3 Ccm. absoluten Alkohol auf 100 Ccm. aqu. destill.

12 Uhr Mittag gegessen.
1 „ Säuregrad 0,8 Ccm.
3 „ „ 1,2 „
5 „ „ 1,4 „ reichliche, theils flockig, theils fein getrübte Flüssigkeit, noch grosse Stücke von Fleisch und Semmel, wenig Gas; um 6 Uhr Säuregrad 1,7 Ccm., Speisebrei, sehr viel Flüssigkeit, wenig Gase; die filtrirte Magenflüssigkeit ist schwach gelblich gefärbt, etwas dickflüssig; um 7 Uhr Säuregrad 1,1 Ccm., noch immer fliesst viel Flüssigkeit aus dem Magen, Fleisch makroskopisch noch zu erkennen, wenig Gase; um 8 Uhr Säuregrad 1,0 Ccm., Speisebrei noch vorhanden, wenig Flüssigkeit; um 8 1/2 Uhr flossen 0,5 Ccm. einer schleimig fadenziehenden, schwach sauer reagirenden Flüssigkeit ab; um 8 3/4 Uhr erst neutrale Reaction.

Curve 10.



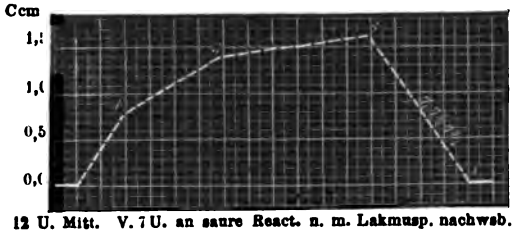
25. November. 3. Ccm. absol. Alkoh.

In beiden Versuchstagen trat die neutrale Endreaction später ein, und zwar das eine Mal um 1 1/2 Stunde und das zweite Mal um 1 3/4 Stunde; hervorzuheben ist, dass am 2. Versuchstage um 7 Uhr noch grosse Flüssigkeitsmengen vorhanden waren, dass um 8 Uhr der Säuregrad noch die Höhe von 1,0 Ccm. hatte. Alkohol verlangsamt also die Verdauung. Die nächsten 2 Tage wurde Alkohol ausgelassen, und es stellte sich die Normalcurve wieder ein.

b) Einfluss des Kaffee's auf den Verdauungsverlauf.

1. Versuchstag. Die Kranke trinkt nach dem Mittagessen eine Tasse starken schwarzen Kaffee.

Curve 11.

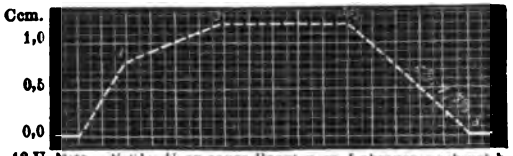


12 U. Mitt. V. 7 U. an saure React. n. m. Lakmusp. nachwsb.
1 Tasse schwarzen Kaffee nach dem Mittagessen.

Um 12 Uhr Mittag gegessen.
1 Uhr Säuregrad 0,8 Ccm.
3 „ „ 1,4 „
6 „ „ 1,6 „
Fleisch in Stückchen noch erkennbar; um 7 Uhr wenig Flüssigkeit zwischen den Schleimhautfalten, von saurer Reaction, ebenso um 7 1/2, 7 3/4 Uhr; um 8 Uhr neutrale Reaction.

2. Versuchstag. Um 12 Uhr gegessen, darnach eine Tasse Kaffee.

Curve 12.



12 U. Mitt. V. 6 1/2 U. an saure React. n. m. Lakmusp. nachweisb.
1 Tasse schwarzen Kaffee nach dem Mittagessen.

1 Uhr Säuregrad 0,8 Ccm.
3 „ „ 1,2 „
die filtrirte Flüssigkeit strohgelb, opalescirend.
5 1/2 Uhr Säuregrad 1,2 Ccm. die Flüssigkeit ist molkig getrübt, ihr Filtrat wenig gefärbt, dünnflüssig. Um 6 1/2 Uhr wenig, klare, sauer reagirende Flüssigkeit zwischen den Schleimhautfalten, um 7 und 7 1/2 Uhr noch schwach sauer reagirend; um 8 Uhr neutrale Reaction.

Die neutrale Endreaction ist in beiden Versuchstagen um 1 Stunde später eingetreten. Auffallend ist, namentlich am 2. Versuchstage, die geringe Ascension der Säurecurve.

c) Einfluss des Pepsins auf den Verdauungsverlauf.

Die Kranke bekam am 1. Versuchstage 0,6 Grm. „Pepsin de Rostok", in den 2 folgenden 0,8 Grm. Pepsin immer 1/4 Stunde vor dem Mittagessen. Die Erscheinungen waren kurz zusammengefasst folgende: Zwischen 2 und 3 Uhr strömte so viel Gas aus, wie ich bei der Kranken niemals beobachtete; in der 6. Verdauungsstunde waren noch Fleischstückchen vorhanden, um 7 1/2 neutrale Reaction.

Pepsin verkürzte die Verdauungszeit nicht.

4. Welchen Einfluss hat Aqua destillata und Hochquellenwasser für sich schon auf die Säurebildung im Magen?

25. November 5 Uhr früh; die Schleimhaut des Magens blass, zwischen ihren Falten geringe Mengen einer klaren, neutral reagirenden Feuchtigkeit,

Magen leer, selbst beim Herumlegen nach links fliesst kein Tropfen heraus. Die Kranke trinkt 200 Ccm. aqu. destill. (13° R.).

5¼ Uhr beim Lüften des Pfropfes quillt Flüssigkeit heraus, die neutral reagirt; 5½ Uhr etwas Gas, keine Flüssigkeit mehr, zwischen den Schleimhautfalten kleine Mengen kleinblasigen, neutral reagirenden Schaumes.

Um 6 Uhr 200 Ccm. Hochquellenwasser (13° R.) getrunken.

6¼ Uhr in der Fistelöffnung feinblasiger Schaum, der stark sauer reagirte; aus dem Magen kommt keine Flüssigkeit heraus; um 6½ Uhr neutrale Reaction.

26. November 6 Uhr früh; die Kranke, nüchtern wie Tags zuvor, trinkt 200 Ccm. Hochquellenwasser (8° R.).

6¼ Uhr Pfropf nur ganz wenig geöffnet, es drängt sich viel Flüssigkeit zur Oeffnung. Säuregrad 0,1 Ccm.; um 6½ Uhr fliesst keine Flüssigkeit aus dem Magen, zwischen den Schleimhautfalten etwas sauer reagirende Feuchtigkeit; um 6¾ Uhr neutrale Reaction.

Um 7 Uhr trinkt die Kranke 200 Ccm. aqu. destill. (13° R.).

7¼ Uhr, viel Flüssigkeit vorhanden, neutrale Reaction, um 7½ Uhr nur mehr neutral reagirende Feuchtigkeit zwischen den Schleimhautfalten.

Aqua destillata erregte keine saure Reaction, wohl aber unser Hochquellenwasser, dessen geringe chemische Abweichung hier schon von Einfluss scheint.

5. Erfährt der Alkohol im Magen eine Veränderung?

Ich liess 5—10 Ccm. absoluten Alkohol verdünnt mit aqu. destill. auf 200 Ccm. durch 12 Tage jedesmal in der 6. Morgenstunde und vollständig nüchtern nehmen; die Verdünnung wurde gewählt, um den Alkohol möglichst allseitig mit der Magenschleimhaut in Berührung zu bringen, und destillirtes Wasser wurde gewählt, weil ich von diesem bereits wusste, dass es keine saure Reaction veranlasse. Vorher wurde jedesmal der Magen auf Inhalt und Reaction untersucht; ich fand niemals Flüssigkeit vorhanden, immer neutrale Reaction, die Schleimhautwülste fast trocken, nicht so stark geröthet wie zur Zeit der Verdauung. Die Proben wurden sofort filtrirt, auf ihre Reaction geprüft, destillirt. Zur Destillation wurde das Filtrat mit etwas destillirtem Wasser im Kolben verdünnt, derselbe mit einem Kühlapparat verbunden und mit kleiner Flamme vorsichtig erhitzt. Im Destillate wurden die Reactionen auf Alkohol und Aldehyd gemacht; auf Alkohol mit verdünnter Schwefelsäure und einfach chromsaurem Kali, auf Aldehyd mit salpetersaurem Silber und Ammoniak. Ich bemerke zum vornhinein, dass das Destillat constant neutral reagirte.

1. Versuchstag, 5. December 6 Uhr früh; die Kranke bekommt 8 Ccm. Alcoh. absol. auf 200 Ccm. aqu. destill. Nach einigen Minuten fühlte sie ein Kollern im Bauch, bald darauf eine geringe Berauschung.

Da die 200 Ccm. aqu. destill. nach einem früheren Versuche in 20—30 Minuten verschwunden waren, wartete ich 15 Minuten. Als aber 6 Uhr 15 Minuten der Pfropf gelüftet wurde, strömte blos geruchloses Gas aus der Oeffnung und blies die zwischen den Schleimhautfalten angesammelte geringe Feuchtigkeit zu feinblasigem Schaum; derselbe reagirte sehr schwach sauer. Ich sammelte den Schaum, setzte destillirtes Wasser zu und prüfte auf Alkohol; keine Farbenveränderung. Einige Minuten später spülte ich den Magen mit 200 Ccm. aqu. destill. aus; es rann eine Flüssigkeit heraus, die Schleimflocken enthielt, ziemlich zähflüssig war und neutral reagirte; keine Alkoholreaction, keine Aldehydreaction.

2. Versuchstag, 6. December. Wieder 8 Ccm. absoluter Alkohol auf 200 Ccm. aqu. destill.; dasselbe negative Resultat und zwar nach 10 Minuten; nicht einmal saure Reaction nachweisbar.

Diese Erscheinung war befremdend. Ich gab nun weniger Alkohol am nächsten Versuchstage.

3. Versuchstag, 7. December. 5 Ccm. absoluter Alkohol auf 200 Ccm. aqu. destill. — Nach 5 Minuten nahm ich den Pfropf heraus; es strömte sehr viel Gas aus und 10 Ccm. einer trüben, Schleimflocken enthaltenden neutral reagirenden Flüssigkeit, die deutlich nach Alkohol roch und auch mit einfach chromsaurem Kali und verdünnter Schwefelsäure die Alkoholreaction gab (die Flüssigkeit färbte sich beim Kochen grün und hatte den Aldehydgeruch). Das Destillat auf Aldehyd nicht untersucht. Nach 10 Minuten wenig Gase, keine Flüssigkeit mehr, auch beim Umkehren der Patientin nicht, etwas Schaum steht über den Schleimhautfalten; er reagirt neutral und coagulirt in etwas Wasser aufgenommen zu einer Schleimflocke. Destillat neutral, keine Alkoholreaction, keine Aldehydreaction.

Da auch der Versuch mit der geringen Menge Alkohol im Stich liess und voraussetzend, dass die alkoholische Flüssigkeit etwa nur zu rasch den Magen verlassen, so verschloss ich die Fistelöffnung gut mit Watte und liess die Kranke mehr nach links liegen, um der Druckwirkung der Flüssigkeitssäule und ihrem etwaigen Einfluss auf den Pylorus besser zu begegnen.

4. Versuchstag, 8. December 6 Uhr früh. 5 Ccm. absol. Alkohol auf 200 Ccm. aqu. destill.

6 Uhr 5 Minuten viel Flüssigkeit vorhanden von neutraler Reaction; Schwefelsäure und chromsaures Kali färben beim Kochen die Flüssigkeit dunkelgrün; 6 Uhr 15 Minuten, schwach saure Reaction, Flüssigkeit noch vorhanden, Alkoholreaction, aber nur mehr schwach grünlich gefärbt, das Waschwasser schwach sauer reagirend; im neutralen Destillate Alkohol, aber kein Aldehyd nachweisbar.

5. Versuchstag, 10. December. Wieder 8 Ccm. absol. Alkohol auf 200 Ccm. aqu. destill. bei der früher bemerkten Lagerung der Kranken. Nach 15 Minuten bekam ich 30 Ccm. einer schwach sauren, trüben, opalescirenden, Schleimflocken enthaltenden Flüssigkeit. Eine Probe des Filtrates auf Alkohol untersucht, wurde sehr schön grün gefärbt; das Destillat: neutral,

somit Anwesenheit einer flüchtigen Säure ausgeschlossen. Es zeigt die Alkoholreaction (nur blassgrün) und zum ersten Male die Aldehydreaction mittelst salpetersaurem Silber und Ammoniak. Nach Zusatz von einigen Tropfen des Silbersalzes blieb die Flüssigkeit klar, nach Zusatz von einem Tropfen Ammoniak entstand an der oberen Grenze der Flüssigkeit ein wolkiger Ring, der sich langsam nach abwärts senkte, anfangs weiss war, dann in gelb, braun, endlich in schwarz sich verwandelte, beim Schütteln massiger wurde und sich als schwarzer Niederschlag am Boden des Probirgläschens sammelte, bei Zusatz von Ammoniak reichlicher wurde und beim Erwärmen den Silberspiegel gab.

6. Versuchstag, 11. December. Ich machte den Versuch mit 10 Ccm. absoluten Alkohol. Nach 7 Minuten Berauschung. 6 Uhr 15 Minuten. Viel Gase, keine Flüssigkeit. Die Feuchtigkeit in der Oeffnung schaumig, sauer reagirend, kein Alkohol; mit 100 Ccm. aqu. destill. nachgewaschen, das Waschwasser etwas sauer, kein Alkohol nachweisbar. Destillat: neutral, ohne Aldehydreaction.

7. Versuchstag, 12. December. Ich ging wieder zu 8 Ccm. auf 200 Ccm. aqu. destill. zurück; denn die Wirkung der 10 Ccm. war eine ziemlich berauschende; möglicherweise trat eine Parese der Muskulatur am Pylorus ein, so dass die Flüssigkeit abfloss und damit der Versuch gestern gescheitert war.

6 Uhr 15 Minuten stark saure Reaction, wenig Schleim, keine Flüssigkeit, etwas Gas; mit 100 Ccm. aqu. destill. den Magen ausgewaschen (1 Minute liess ich das Waschwasser im Magen); Waschwasser: schwach sauer, gelblich gefärbt, wenig Schleim, keinen Alkokol enthaltend. Wie ich den Pfropf aufmachte und das Waschwasser herausliess, hatte ich deutlich den Aldehydgeruch. Das Destillat des Waschwassers mit der stark sauer reagirenden feinschaumigen Flüssigkeit der Fistelöffnung destillirt, ist neutral und gibt die Aldehydreaction.

8. Versuchstag, 14. December 6 Uhr früh. 8 Ccm. absoluter Alkohol auf 200 Ccm. aqu. destill. — 6 Uhr 10 Minuten. Ich bekam 60 Ccm. einer fade, alkoholisch riechenden, stark sauer reagirenden, am Boden klaren bräunlichen, von der darüber stehenden molkig trüben mit einem Stich ins grünliche gefärbten scharf abgegrenzten, wenig zähfliessenden Flüssigkeit, vorher entleerte sich ein Strom von Gasen ohne Aldehydgeruch. Das Destillat derselben verunglückte. Zwei Minuten später spülte ich den Magen mit aqu. destill. aus, das Spülwasser ist zähfliessend, wenig Schleimflocken enthaltend, sauer reagirend. Das Destillat ist neutral und gibt reichlich die Aldehydreaction.

Bezüglich der Magenflüssigkeit (ich meine die 60 Ccm.) habe ich noch folgendes zu bemerken. Beim Uebergiessen derselben in den Destillirkolben schichtete sich die klare bräunliche und die molkig trübe Flüssigkeit gerade so wie früher. Die klare bräunliche Flüssigkeit, sauer reagirend, trübte sich beim Kochen nach Zusatz von einem Tropfen Essigsäure. Mikroskopisch fand ich folgendes: Viele kleine rundliche Körperchen von scharfer Begrenzung

mit punktförmigen Massen, theils einzeln, theils in Gruppen bei einander, im letzteren Falle gelblichgrün tingirt; längliche, cylindrische, den Muskelfasern ähnliche Gebilde, aber ohne Streifung, intensiv grünlichgelb gefärbt; dann grössere glänzende grünlichgelbe ovale Körper, von der Form der Amylumkörner, wie sie ungefärbt in der 6.—7. Verdauungsstunde zu finden sind; Plattenepithel. Säuregrad 0,5 Ccm.

Trotz des Auswaschens prüfte ich noch weiter die saure Reaction der Feuchtigkeit zwischen den Schleimhautfalten und fand sie nach $^3/_4$ Stunden noch sauer, nach $^5/_4$ Stunden neutral reagirend. Die Kranke gab an, dass die Berauschung 1 Stunde gedauert hat.

9. Versuchstag, 15. December. 8 Ccm. absoluter Alkohol 200 Ccm. aqu. destill.

Nach 10 Minuten: 10 Ccm. einer sauer reagirenden Flüssigkeit; das Destillat: neutral, Aldehydreaction.

Waschwasser: schwach sauer, geschichtet, am Boden klar bräunlich, darüber molkig trübe; in chemischer und mikroskopischer Beziehung gleich der Magenflüssigkeit in Versuch 8. Destillat: keine Alkoholreaction, aber Aldehydreaction.

10. Versuchstag, 16. December. Nachdem die Aldehydreaction in der Magenflüssigkeit nach Genuss von Alkohol festgestellt war, war die nächste Frage: wie bald tritt sie auf? Ich gab wieder 8 Ccm. absoluten Alkohol auf 200 Ccm. aqu. destill. Nach 5 Minuten: 10 Ccm. einer sauer reagirenden Magenflüssigkeit (chemisch-mikroskopisch dasselbe wie in Versuch 8 und 9). Destillat: Alkohol- und Aldehydreaction. Im Waschwasser: Aldehydreaction, so wie in den früheren Versuchen.

Dasselbe Resultat lieferte der 11. und 12. Versuchstag. Den Eintritt der Berauschung gab die Kranke in der Regel um die 7. Minute an.

Weitere Versuche an einem Hund mit künstlicher Magenfistel wiesen auf denselben Umsatz des Alkohols. Es wurden dem Hunde nüchtern 3 Ccm. absol. Alkohol auf 30 Ccm. aqua dest. durch die Fistelöffnung injicirt; nach 10 Minuten die aus letzterer abrinnende Flüssigkeit (5—20 Ccm.) gesammelt etc. geprüft. Gleich die drei ersten Versuchstage gaben im neutralen Destillate Aldehydreaction.

Bei unserer Kranken bekam ich in den ersten 4 Versuchstagen und am 6. keine Aldehydreaction, davon an 4 Tagen nicht einmal die Alkoholreaction, wahrscheinlich weil der Pylorus sich zu früh geöffnet; das kollernde Geräusch, welches die Kranke einmal direct angab und der constante Ausfall der dem Alkoholeinfluss entsprechenden Säurereaction würden dafür stimmen. Gleichwohl sind auch diese negativen Ergebnisse von bedeutendem Werth; denn sie bestätigen, dass aus dem Spülwasser des Magens, welches niemals vollständig rein war, keine flüchtigen Substanzen erhalten wurden,

welche an und für sich schon das Silbersalz in der angegebenen Weise zu reduciren vermochten.

Sobald aber der Alkohol im Magen eine wenn auch geringe Zeit verweilte, wie dies am 5. und bis zum letzten Versuchstag, den 12. der Fall war, so wurde auch die Aldehydreaction jedesmal in entschiedener Weise erhalten und zwar an Proben, die schon wenige Minuten nach der Alkoholverabreichung genommen wurden. Diesen Befund bestätigten die Beobachtungen an dem Versuchsthier.

Ich schliesse demnach, dass Alkohol im Magen in Aldehyd umgesetzt werden könne, und will meine Aussage hierauf einschränken, da die Versuche bloss zur Feststellung der einen Thatsache unternommen wurden.

XXV.

Ueber das Verhalten von Blutergüssen in serösen Höhlen.

(Nach einer im physiologischen Laboratorium des Herrn Professor Rosenthal in Erlangen ausgeführten Experimentaluntersuchung.)

Von

Dr. Franz Penzoldt,
Privatdocenten und erstem Assistenzarzte an der medicinischen Klinik zu Erlangen.

Der Einfluss der lebenden normalen Gefässwand ist es nach der wohl gegenwärtig allgemein herrschend gewordenen Ansicht Brücke's, welcher die Gerinnung des Blutes in dem Gefässsystem intra vitam verhindert. Derselbe Forscher wies nach, dass einen ebensolchen gerinnungswidrigen Effect die Wandungen der Lymphgefässe besitzen.[1]) Darnach lag der Gedanke nahe, dass die serösen Häute wegen ihrer nahen Beziehung zum Lymphapparate vielleicht das gleiche Verhalten dem Blute gegenüber zeigen würden. Transsudate in den serösen Höhlen bleiben ja nicht selten flüssig und gerinnen erst nach ihrer Entfernung aus denselben. Ja es sind Fälle bekannt, in denen noch nach dem Tode solche Ergüsse im Körper lange flüssig blieben und erst nach ihrer Entleerung coagulirten (Virchow[2])). Demnach wäre es a priori denkbar, dass einerseits die lebenden serösen Membranen denselben Einfluss auf das Blut haben könnten, wie die lebende Blut- und ganz besonders wie die Lymphgefässwand, und dass andererseits das Blut von der normalen serösen Haut ebenso beeinflusst werden könnte, wie jene serösen Transsudate.

Folgender Fall, welchen ich als Assistent des Herrn Professor Leube auf der Jenenser Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, schien für eine derartige Anschauungsweise zu sprechen, und er wurde die Veranlassung zu einer längeren experimentellen Untersuchung. Ich theile denselben aus diesem Grunde etwas ausführlicher mit.

1) Virchow's Archiv. Bd. XII. S. 177.

2) Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt a/M. 1856. S. 110 ff.

Der 16jährige A. Sch., Arbeiter in einer Cementfabrik zu Jena, hatte bis zu seinem 7. Jahre Keuchhusten, Masern und öftere Lungenentzündungen überstanden, sowie einen Fall auf den Kopf erlitten, der übrigens ohne weitere Folgen blieb.

Während seiner Schulzeit und auch später war P. vollständig gesund, nur stets etwas schwächlich.

Am 13. Mai 1874 gerieth er zwischen die Puffer zweier Eisenbahnwagen, welche anscheinend nur mit geringer Gewalt gegeneinander bewegt worden waren und stürzte sofort ohnmächtig zusammen. Als er erwachte, brach er Blut aus und spürte heftigen Schmerz in der linken Brusthälfte, an der äusserlich nur leichte Hautabschürfung zu bemerken war. Sofort wurde er auf die chirurgische Abtheilung gebracht und daselbst circa 14 Tage beobachtet. Man constatirte daselbst eine Excoriation am linken Darmbeinkamm, Schmerzhaftigkeit des linken Unterleibsabschnitts, einmaliges Blutbrechen und Dämpfung in den abhängigen Partien des Abdomens. Am 17. Mai — vorher konnte wahrscheinlich wegen der Schwere der Unterleibsaffection der Rücken nicht untersucht werden — fand man dann einen Erguss in die linke Pleurahöhle, welcher am 20. bis zur Mitte der Scapula, am 23. nur bis zum unteren Winkel, am 26. jedoch schon wieder höher hinauf reichte.

Den 28. Mai wurde der Kranke auf die medicinische Klinik transferirt und zeigte folgenden Befund: Schlechter Stand der Ernährung, bleiche Gesichts- und Lippenfarbe, spärliches Unterhautzellgewebe, schwache Musculatur. Brustorgane. Thorax: flach, lang, rechts voluminöser erscheinend und sich besser ausdehnend. Lunge: Rechts normaler Percussionsschall. Links über der Clavicula etwas höherer Schall als rechts. Bis zum 2. Intercostalraum herab tympanitischer Beiklang des hellen Percussionstons. Von da absolute Dämpfung sich bis nach unten erstreckend. Der halbmondförmige Raum tympanitisch. Hinten rechts normale Percussionsresultate. Links in der Fossa supraspinata etwas höherer Schall als rechts, dann relative und vom 6. Brustwirbel an absolute Dämpfung. Bei Lagewechsel die Grenzen unverändert. Schmerzhaftigkeit der Percussion auf der ganzen linken Seite. Pectoralfremitus links hinten oben dem rechts gleich, links hinten unten ganz aufgehoben, links vorn unten bedeutend abgeschwächt. Links hinten oben rauhes Vesiculärathmen, nach abwärts Bronchialathmen, in gleicher Intensität von oben bis unten. Vorn auf der Dämpfung ebenfalls Bronchialathmen, in der Herzgegend am stärksten, nach der Seite zu rasch an Stärke abnehmend. Reibegeräusch nicht wahrnehmbar. Husten und Auswurf fehlen gänzlich.

An den übrigen Organen war eine Verdrängung des Herzens nach rechts (Pulsation im 2.—4. Intercostalraum rechts vom Sternum), Tiefstand der Milz (bis zum Darmbeinkamm), Verschiebung des linken Leberlappens nach abwärts (einen Querfinger über dem Nabel), sowie eine mässige Schmerzhaftigkeit des Abdomens spontan und bei Druck, jedoch ohne sonstige Veränderungen zu constatiren gewesen. Temperatur 38,0 bis 38,5. Puls 126. Respiration 26 bis 30. Stuhl diarrhoisch. Urin sedimentirend, eiweisshaltig (Tagesmenge 500 Ccm., specifisches Gewicht 1026).

Aus diesem Befund konnte die Diagnose mit möglichster Sicherheit

stellt wurde. Da derselbe ausserdem noch mehrfache interessante Analogien mit dem erzählten klinischen Fall bietet, so soll er ebenfalls etwas ausführlicher berichtet werden.

Versuch 13.

Dem Thier wurden am 24. Juli 1875 Mittags 1 Uhr aus der eignen rechten Carotis mit dem Heberapparat 85 Ccm. Blut in die rechte Pleurahöhle geleitet.

Am 25. Juli Nachmittags 4 Uhr fand sich eine deutliche Dämpfung rechts vom Sternum. Eine daselbst mit der Pravaz'schen Spritze ausgezogene Blutprobe gerann nach 10 Minuten.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Dieselben fanden sich bis zu 50 auf einem Gesichtsfeld, ja es wurden ganze Gruppen bis zu 100 Stück gezählt, während in einer Blutprobe aus dem Ohr sich nur ganz einzelne auf dem Gesichtsfelde zeigten.

Die rothen hatten zum grössten Theil veränderte birnförmige oder längsovale Formen.

Am 26. Juli Vormittags 11 Uhr erschien eine mit der Spritze entnommene Portion auffallend wässerig, hellgelbroth. Dieselbe gerann erst nach circa 10 Minuten. Die weissen Blutkörperchen waren in derselben noch stark vermehrt. Um 1 Uhr desselben Tags wies die Vivisection ein sehr compactes, dunkelbraunrothes, geschichtetes Blutgerinnsel nach. Dass Flüssigkeit vorhanden war, konnte wegen Ungeberdigkeit des Thiers nicht festgestellt werden, war aber nach dem Resultat der Probepunction kaum zu bezweifeln. Die Pleura costalis war normal, aber auf der pulmonalis fanden sich eine kreuzergrosse Sugillation, einige stärker geröthete Stellen, sowie hie und da ganz feine spinnwebartige pseudomembranöse Auflagerungen.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass schon einen Tag nachdem der Bluterguss stattgefunden hat, pleuritische Reizung erscheinen kann. Das Auftreten von zahlreichen weissen Blutkörperchen in dem Erguss beweist dies. Es würde also die nachträgliche Gerinnung, welche in dem früheren Versuch auch nach 1, oder nach 2 und 3 Tagen zur Beobachtung kam, auf die Gerinnung eines secundär erfolgten Ergusses bezogen werden müssen.

Dennoch wäre es nicht ganz unmöglich, dass kleinere Mengen Blutes länger in der Brusthöhle flüssig bleiben könnten, als grosse. Dies zu entscheiden wurden einmal (Versuch 14), 3 und einmal (Versuch 15) 2½ Ccm. Blut mit der Pravaz'schen Spritze injicirt. Im ersten Fall fand sich nach 24, im zweiten nach 18 Stunden neben Coagulis blutige, nachträglich rasch gerinnende Flüssigkeit. Bestimmtes lässt sich hieraus nicht folgern, doch scheint es mir aus später in dem Capitel „Pleuritis" abzuhandelnden Gründen glaubhafter, dass die spurenhaften Mengen zum Theil flüssig ge-

blieben waren, als dass sie so rasch die pleuritische Exsudation veranlasst hätten. Um die Frage endgültig zu lösen, wie viel Blut eine Pleurafläche und wie lange sie es flüssig erhalten kann, wären noch sehr viele Versuche mit immer kleineren Quantitäten und mit sehr zahlreicher Variirung des Zeitraumes zwischen Operation und Vivisection nöthig. Aber abgesehen von dem unverhältnissmässigen Opfer an Material, wären derartige Untersuchungen wahrscheinlich erfolglos, da die Beobachtung von kleineren Mengen als 2½ Ccm. bei der Vivisection ausserordentlich schwierig und vielfachen Täuschungen ausgesetzt sein würde. War doch schon die Controle von viel grösseren Blutergüssen oft mit grossen Schwierigkeiten verknüpft.

b. Versuche am thierischen Peritoneum.

Die Pleuraexperimente mussten dazu auffordern, auch das Verhalten von Blutergüssen in der Peritonealhöhle zu untersuchen, vor allem zu entscheiden, ob dieselben in diesem serösen Cavum flüssig bleiben können, oder ob sie coaguliren müssen. Von vornherein wäre vielleicht bei den gemeinsamen Eigenschaften der serösen Membranen überhaupt eher zu erwarten gewesen, dass das Verhalten ein ähnliches war, wie bei Hämothorax und dass man nur eine Bestätigung der schon gewonnenen Resultate erhielt. Dennoch bieten die beiden serösen Häute auch manche Verschiedenheiten dar, so dass man auf der andern Seite nicht erstaunt sein konnte, auch in den angedeuteten Richtungen einige Abweichungen zu finden.

Versuchsmethode.

Die Ueberleitung des Blutes in die Bauchhöhle wurde in verschiedener Weise ausgeführt. Einmal wurde die directe Methode angewendet, in derselben Weise und mit demselben Apparat, wie in den ersten Pleuraversuchen. Ein zweites Mal wurde der ausführlicher oben beschriebene Quecksilberapparat benutzt. In den übrigen Fällen wurde das Blut mit einer 3,5 Ccm. haltenden Spritze in den Bauchraum eingespritzt. In den beiden ersten Fällen war die nach dem Haut- und Fascienschnitt durch die Muskulatur in die Peritonealhöhle einzustossende Canüle dieselbe, wie die in den Pleuraversuchen, in den übrigen wurde eine ebenso stumpfe, nur etwas dickere genommen. Als Blutempfänger wurden Kaninchen und einmal ein Meerschweinchen gebraucht: als Blutspender wurden nur zweimal — und es soll diese Abweichung von dem gewöhnlichen Plan später motivirt werden — Hühner benutzt, sonst immer nur Thiere derselben Species, das sind Kaninchen. Die Menge des transfundirten

Blutes sowohl als auch die Zeit, welche man zwischen der Transfusion und der zur Controle der Effecte auszuführenden Vivisection verstreichen liess, wurde etwas variirt. Die Vivisection der Bauchhöhle endlich wurde unter denselben Cautelen gemacht, wie die der Thoraxhöhle. Nur war die Untersuchung eine viel leichtere. Blutung von aussen her war bei genau in der Linea alba geführtem Bauchschnitt überhaupt kaum zu fürchten, oder doch gut zu vermeiden. Vor allem aber konnte man ziemlich rasch zwischen den Därmen, in der Beckenhöhle etc. einen Ueberblick über die etwa vorhandenen Reste des Blutergusses gewinnen.

Versuchsergebnisse.

Für das Verhalten des Blutes im Peritoneum waren im Ganzen 6 Versuche zu verwerthen. Im ersten Experiment hatte ich ein grosses Kaninchen in den Bauchraum eines andern mittelgrossen hinein vollständig verbluten lassen, es musste also eine recht erkleckliche Menge übergeströmt sein. Als ich nach 3 Tagen jedoch die Bauchhöhle des lebenden Thieres untersuchte, fand sich keine Spur Blut mehr vor, weder in flüssigem noch in geronnenem Zustande. Das gleiche Resultat erhielt ich bei der Oeffnung eines Thieres, welchem vor zwei Tagen 7 Ccm. Vogelblut in die Peritonealhöhle gespritzt worden waren. Ja sogar, als ich ein kleines Kaninchen, welches 10,5 Ccm. gleichartigen Blutes erhalten hatte, nach 30 Stunden [1]) vivisecirte, konnte ich nicht die kleinsten Reste des Blutergusses entdecken. In den 3 übrigen Versuchen wurde zwar die Anwesenheit von Blutcoagulis, nie jedoch die von blutiger Flüssigkeit constatirt. Aber die Gesammtmenge der Gerinnsel war entschieden stets eine geringe im Verhältniss zu dem transfundirten Blutquantum.

Die Deutung dieser von den bei der Pleura gewonnenen abweichenden Resultate, nach denen in der einen Hälfte der Fälle überhaupt gar nichts, in der andern neben relativ spärlichen Gerinnseln nicht nur keine blutige, nachträglich gerinnende Flüssigkeit, sondern gar keine Flüssigkeit gefunden wurde, soll in Folgendem gegeben werden. Die Frage ist zunächst, was ist aus den Blutergüssen geworden, wenn nach 1, 2, 3 Tagen nichts mehr davon zu sehen war? Es musste eine Auslegung zurückgewiesen werden, welche vielleicht sehr nahe zu liegen scheint, nämlich die, dass man das Blut gar

1) An der bezüglichen Stelle im Tageblatt der Grazer Naturforschervers. 1875 steht fälschlich 18 statt 30 Stunden.

nicht in den Peritonealraum, vielmehr in irgend einen Darmabschnitt injicirt habe. Dieselbe ist schon von vornherein unwahrscheinlich; denn es bedurfte schon einer ziemlichen Gewalt, durch die Bauchmuskeln und das Peritoneum, welche entweder an und für sich schon etwas gespannt waren oder durch seitlichen Druck künstlich gespannt wurden und in Folge dessen leichter von einem stumpfen Instrument passirt werden konnten, die Canüle einzustossen. Von den nachgiebigen Därmen aber war nicht zu erwarten, dass sie dieselbe hindurchliessen, sie mussten von dem abgestumpften Ende bei Seite gedrängt werden. Höchstens konnte der bei Kaninchen fast immer von Futter stark ausgedehnte und gespannte Magen durchbohrt werden. Dasselbe wurde aber dadurch vermieden, dass man möglichst weit nach hinten und nach rechts von der Linea alba einstach. Abgesehen davon aber hätte man doch bei der Vivisection einmal einen positiven Anhalt für jene Annahme finden müssen. So gut, wie man die Stichstelle im Peritoneum post mortem constatiren konnte, so gut hätte man auch am Darm eine Verletzung sehen, man hätte Blutabgang aus dem After oder Aehnliches bemerken müssen. Ueberdies wurde in einem Experiment, welches ich hier, da es an einem Vogel ausgeführt worden war, bei den Kaninchenversuchen nicht mit erwähnt habe, auf Injection von 14 Ccm. nach 3 Tagen ebenfalls nichts von Blut in der Bauchhöhle entdeckt. Dabei ist ausdrücklich notirt, dass im Darminhalt sich kein Blut befunden habe. Kurz, man muss wohl annehmen, dass auch in den drei erstgenannten Versuchen das Blut in den Peritonealraum gelangt war und aus demselben innerhalb der genannten Zeit wieder verschwand. Alsdann aber bleibt nichts weiter übrig: es wurde resorbirt. Wenn das Blut aber resorbirt wurde und so schnell resorbirt wurde, z. B. eine Menge von 10,5 Ccm. in 30 Stunden, so konnte dasselbe nur in flüssigem Zustande aufgesaugt werden, es musste also bis zur Beendigung der Aufsaugung flüssig geblieben sein. Denn wenn es nach dem Erguss geronnen wäre, dann würde die Resorption viel längere Zeit in Anspruch genommen haben. Die Coagula hätten dann erst die bekannten Metamorphosen durchmachen müssen und würden nach Tagen noch nachzuweisen gewesen sein. In der zweiten Hälfte der Versuche war ein Theil geronnen. Die Gerinnsel hatten aber einen so geringen Umfang, dass man wohl vermuthen darf, auch in diesen Fällen wurde wenigstens einiges (siehe später bei dem Capitel Resorption) flüssig resorbirt, das andere coagulirte. Das bei dieser Gerinnung ausgeschiedene Serum muss dann auch rasch aufgesaugt worden sein.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass das Kaninchenbauchfell im Stande ist, eine gewisse Menge Blut so lange flüssig zu erhalten, bis es resorbirt ist, dazu ist dasselbe jedenfalls durch seine grosse Oberfläche in höherem Grade befähigt als die Pleura. Für grössere Blutmengen, oder vielleicht auch unter Bedingungen, deren Kenntniss sich aus den Versuchen noch nicht entnehmen lässt, reicht aber wahrscheinlich diese Fähigkeit nicht ganz hin, nur ein Theil bleibt flüssig und wird als solcher resorbirt, das übrige gerinnt und das bei der Gerinnung ausgepresste Serum wird aufgesaugt, während die Coagula dann jedenfalls längere Zeit liegen bleiben.

Uebrigens werde ich auf einige hier nur berührte Punkte bei der Besprechung der Resorption von Blut in serösen Höhlen zurückkommen.

c. Versuche am Pericard.

Der Versuch Brücke's am Pericard eines Kaltblüters veranlasste mich zu Experimenten mit dieser serösen Membran. Um aber dieselben den Pleura- und Peritoneumversuchen möglichst analog zu instituiren, wählte ich dem oben aufgestellten Plan gemäss auch diesmal Kaninchen. Selbstverständlich machte die Herstellung eines künstlichen Blutergusses ins Pericard am Säugethier ziemliche Schwierigkeiten. Ich wendete folgende Methode an.

Versuchsmethode.

An dem Versuchsthier wurde zunächst die Tracheotomie ausgeführt, eine Trachealcanüle eingebunden und der Apparat zur künstlichen Respiration bereit gehalten. Darauf wurde der 4. Intercostalraum links neben dem Sternum, wo die stärkste Pulsation zu fühlen war, vorsichtig eröffnet. Es gelang jedoch bei den kleinen Verhältnissen nicht, den Herzbeutel ohne Pleuraverletzung in hinreichender Ausdehnung freizulegen. Deshalb wurde künstlich respirirt und nach Resection mehrerer Rippen das Herz von rechts her in die Thoraxöffnung hineingedrängt. Alsdann legte ich einen Faden, einmal geschlungen, auf den blosliegenden Herzbeutel. Innerhalb des Kreises, welchen der Faden bildete, hob ich nun mit einem spitzen Häkchen das Parietalpericard in Form einer Falte auf und stach an dieser Stelle eine lanzenförmige Nadel in das Herz ein, dilatirte subpericardial die Herzwunde etwas und zog dann die Nadel wieder aus. Alsbald füllte sich die Pericardialhöhle sichtbar mit Blut und es konnte nun die emporgezogene Falte und die Nadelöffnung im Parietalblatt unter dem Häkchen mit dem vorher aufgelegten Faden

unterbunden werden. Nach kurzer Zeit, höchstens einer Stunde, während welcher natürlich die künstliche Respiration unterhalten wurde, musste alsdann der Effect nachgesehen werden. Es wurde das Herz rasch herausgenommen, der Herzbeutel geöffnet, die etwa vorhandene Flüssigkeit mit der Pipette ausgesaugt und wie sonst zur Beobachtung auf einen Porcellanteller ausgespritzt. Gleichzeitig wurde auch nach etwaigen Gerinnseln rasch in dem Cavum pericardii gesucht.

Versuchsergebnisse.

Bei den Schwierigkeiten, welche sich einer derartigen Untersuchung an so kleinem Objecte und mit so geringem Blutquantum nothwendig entgegenstellen mussten, ist es nicht zu verwundern, dass nur ein Versuch anscheinend gut gelang. In demselben wurde die künstliche Athmung ½ Stunde hindurch fortgesetzt. Dennoch war dieselbe nicht im Stande, das Thier zu erhalten. Als der Tod eben eintreten wollte, wurde das noch schlagende Herz untersucht. Es zeigte sich ein kleines bläuliches Gerinnsel. Ausserdem fanden sich wenige Tropfen hellrother Flüssigkeit, welche nachträglich keine Gerinnung erkennen liessen. In diesem Experiment ergab sich also, dass das Pericard nicht im Stande war, den Bluterguss vor Gerinnung zu schützen. Allgemeine Schlüsse jedoch aus dem einen Versuch zu ziehen, ist wohl nicht gestattet. Da das Resultat aber mit dem Brücke's übereinstimmt, so wäre es möglich, dass die veränderten Bedingungen, unter denen ein Bluterguss im Pericard sich überhaupt gegenüber einem solchen in der Pleura- oder Peritonealhöhle befindet, speciell aber auch in den erwähnten Experimenten sich befand, die etwaigen Abweichungen von dem bei den übrigen serösen Häuten gefundenen Verhalten einigermaassen erklären können. In erster Linie habe ich hierbei die Muskelverletzung im Sinn. In den Versuchen an der Pleura und am Peritoneum, wie wir sie angestellt haben, kamen die Blutergüsse mit Muskelwunden nicht in Berührung. Der oben citirte Versuch von Lister dagegen, in dem sich gerade in der Herzwunde ein Gerinnsel fand, während alles übrige Blut in der Bauchhöhle flüssig geblieben war, weist geradezu auf einen directen Einfluss der Muskelläsion bezüglich der Blutgerinnung hin. In Brücke's sowohl als meinem Versuche aber musste das in die Pericardialhöhle austretende Blut die Wunde der Muskulatur nicht nur beim Austritt passiren, sondern es blieb auch während der ganzen Versuchszeit mit ihr in continuirlichem Contact.

Um die Läsion des Herzmuskels nun zu vermeiden, stellte ich

den Versuch in folgender Weise an. Da es sich gezeigt hatte, dass beim Kaninchen die Kleinheit der Verhältnisse und die Zartheit der Membranen das Operiren sehr erschwerte, so wählte ich diesmal als Versuchsthier einen mittelgrossen Hund. Zunächst wurde dem Thier — die Narkose, welche in allen früheren Versuchen, um nicht unnöthig zu complicíren, unterlassen war, konnte beim Hund nicht vermieden werden — eine mittlere Dosis Morphiumlösung in die Jugularis gespritzt. Darauf wurde die Tracheotomie gemacht und die Canüle eingebunden. Ferner präparirte man die eine Cruralarterie in Ausdehnung von ca. 2 Cm. blos und legte am centralen Ende eine Klemmpincette an. Nach diesen Vorbereitungen wurde die linke Pleurahöhle eröffnet und nach Resection einiger Rippenstücke mit einem scharfen Häkchen das Parietalpericard emporgehoben, während man fortwährend die Athmung des Thieres künstlich unterstützte. Nun wurde die Hohlnadelcanüle einer zuvor in Eis gekühlten 3½ Ccm. haltenden Spritze in die blosgelegte Cruralis eingeführt und nach Lüftung der Klemme die Spritze voll Blut gesaugt. Rasch stach ich alsdann die Hohlnadel an der Stelle, wo die Falte aufgehoben war, in die Pericardialhöhle ein, spritzte das Blut aus und suchte dann unter dem Haken die Einstichsöffnung zu unterbinden. Diese etwas schwierige Manipulation gelang mir erst nach zwei vergeblichen Versuchen und es war also während dieser Zeit Gelegenheit zur Entstehung eines Pneumopericards vorhanden. Etwas Luft mag eingedrungen sein, viel war es aber nicht, denn es wurden keine Luftblasen zwischen den Pericardblättern sichtbar. Nachdem so die Operation beendet war, unterhielt man künstliche Respiration eine halbe Stunde hindurch. Da wurde die Herzthätigkeit plötzlich schlecht und ich eröffnete rasch, bei anhaltender künstlicher Athmung, auch die andere Thoraxhöhle, um bequem nach dem injicirten Blut sehen zu können. Darauf spaltete ich das parietale Blatt des Herzbeutels, saugte mit einer Pipette den flüssigen Inhalt aus und brachte ihn zur weiteren Beobachtung auf den Porcellanteller. Alsdann fand ich am Abgang der grossen Gefässstämme noch ein etwas über bohnengrosses Gerinnsel liegen. Die aus dem Herzbeutel ausgesaugte blutähnliche Flüssigkeit zeigte nach einer Stunde noch keine Spur Gerinnung.

Man könnte gegen das Experiment einwenden, dass Morphium dabei gebraucht wurde und dass der Luftzutritt nicht mit Sicherheit ausgeschlossen war. Von beiden kennt man jedoch keinen so wesentlichen Einfluss auf die Blutgerinnung, dass man darauf Gewicht legen müsste. Die Muskelwunde war jedenfalls vermieden, das Blut

war ungeronnen in die Pericardialhöhle gelangt und hatte eine halbe Stunde darin bei Lebzeiten des Thieres verweilt. Dennoch war es geronnen. Das Coagulum fand sich und die blutige Flüssigkeit war, da sie nicht nachträglich coagulirte, Serum. Es müssen demnach unbekannte Einflüsse obwalten, welche das Blut im lebenden Herzbeutel so rasch gerinnen machen und dadurch dem Pericard in dieser Hinsicht eine etwas gesonderte Stellung gegenüber den andern serösen Membranen anweisen.

2) Die Resorptionsverhältnisse von Blutergüssen in serösen Höhlen.

Ausser den in dem vorigen Abschnitt berichteten Ergebnissen, auf welche die Untersuchungen an erster Stelle gerichtet waren, sollen hier einige Beobachtungen, welche sich auf die Resorptionsvorgänge beziehen, in Kürze mitgetheilt werden. Dieselben sind nicht im Stande, die zu stellenden Fragen erschöpfend zu lösen, sie sollten nur als vielleicht nicht ganz unwichtige „Nebenproducte" nicht verloren gehen.

Wie schon erwähnt, war ein ziemlich rasches Verschwinden oder Kleinerwerden der Blutergüsse, welches auf nichts anderes, als auf Resorption zu beziehen war, am eclatantesten am Peritoneum zu beobachten. In der Pleurahöhle liess sich eine erhebliche Abnahme der Blutmenge selbst nach einem Tage nicht mit Sicherheit constatiren. Es wurde zwar der Versuch gemacht, den bei der Vivisection gefundenen Erguss quantitativ zu bestimmen und mit dem transfundirten Quantum zu vergleichen; derselbe scheiterte aber an den technischen Schwierigkeiten. Nach mehreren Tagen schien es zuweilen, als ob die schliessliche Gesammtmenge eine geringere war als die anfängliche und es musste dann wohl ein Theil des Blutserums, vielleicht auch vor der Gerinnung ein Theil des ganzen Blutes, resorbirt worden sein.

Die folgenden Bemerkungen beziehen sich daher hauptsächlich nur auf das Peritoneum. Diese Membran, wie angeführt, besitzt nach den drei übereinstimmenden Versuchen höchstwahrscheinlich die Fähigkeit, eine ziemliche Menge flüssigen Blutes in kurzer Zeit aufzusaugen. Offenbar ist das Peritoneum vor allen Dingen wegen der ausserordentlich grossen Oberfläche sehr gut zur Resorption grösserer Flüssigkeitsergüsse geeignet, insbesondere viel geeigneter, als die einen viel geringeren Flächenraum besitzende Pleura. Auch die andern drei Experimente sprechen nicht gegen eine solche Auf-

fassung, denn es wurde ausser wenigen, im Verhältniss zu der injicirten Blutmasse sehr geringfügigen Gerinnseln nie blutige Flüssigkeit gefunden. Das Serum musste demnach wenigstens ganz gewiss resorbirt worden sein. Doch kann man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass auch in den drei Fällen etwas Blut als solches aufsaugt worden ist. Das Volumen der aufgefundenen Gerinnsel war ja im Verhältniss zu der eingeführten Blutmenge auffallend gering. In dem einen Versuch wurde die Menge der Coagula leider gar nicht bestimmt, bei dem zweiten, in dem zwei Spritzen transfundirt waren, nur ungefähr auf eine halbe geschätzt. Dagegen wurden die Coagula, welche 14 Stunden nach Injection von 30 Ccm. Blut sich vorfanden, gewogen und ergaben ein Gesammtgewicht von 4 Gramm, also weniger als den siebenten Theil des ganzen Blutes. Um mir wenigstens eine ungefähre Vorstellung zu machen, den wievielten Theil einer beliebigen Blutmenge der ausgeschiedene Cruor nach einem Tage ausmacht, liess ich 178 Grm. frisch durch Venaesection entleerten Menschenblutes 24 Stunden lang bei 40° C. im Brütofen stehen. Das ausgepresste Serum wurde während dieser Zeit mehrmals abgegossen (auch ging Wasser durch Verdunsten verloren) und zum Schluss noch möglichst sorgfältig vom Blutkuchen getrennt. Letzterer wog alsdann 59 Grm., also genau den dritten Theil der ursprünglichen Blutmenge. Ja selbst, als man das noch eingeschlossene Serum durch ein Tuch ausgepresst hatte, ergab das restirende Coagulum noch ein Gewicht von 34 Grm., also fast des fünften Theils. Selbstverständlich kann man dieses Ergebniss nicht ohne Weiteres auf das Thierexperiment übertragen (z. B. konnte vielleicht einem Blutkuchen das eingeschlossene Serum doch schneller im Pleuraraum entzogen werden, als wir es durch Auspressen in einem Handtuch können), aber man neigt sich demnach doch lieber der Anschauung zu, dass die Coagula in jenem Falle nicht der Menge des ganzen Blutes entsprechen. Dann aber muss das Blut wenigstens zum Theil als solches aufgesaugt worden sein.

Wenn wir daher annehmen können, dass ganzes Blut, wie Blutserum, und zwar ziemlich rasch, vom Bauchfell aufgesaugt werden, so entsteht die Frage, auf welchem Wege findet die Resorption statt? Diese Frage mit Sicherheit zu entscheiden, dürften weder die mitgetheilten, noch auch einige noch zu erwähnende Versuche geeignet sein. Dennoch kann wohl als höchstwahrscheinlich hingestellt werden, dass das Blut auf den von zahlreichen Forschern beschriebenen, die Beziehung zwischen den serösen Höhlen und den Lymphgefässen vermittelnden Bahnen fortgeschafft wurde, d. h., dass wohl die ein-

zelnen Bestandtheile durch die Stomata zwischen den Endothelzellen der Serosa hindurch in die Saftkanälchen und von da in die Saugadern gewandert sind. Es spricht auch nichts gegen die Annahme, dass die Formbestandtheile, die weissen und rothen Blutkörperchen als solche die seröse Höhle verlassen. In derselben Weise, wie Milchkügelchen, körnige Farbstoffe etc. die oben genannten Bahnen durchwandern können, so kann man es von den Blutkörperchen, welche so leicht dünnere und längere Formen anzunehmen und sich in denselben leichter durchzudrängen im Stande sind, auch recht gut erwarten.

Um aber vielleicht einen experimentellen Anhalt zur Beantwortung der Frage zu gewinnen, ob die Blutkörperchen unverändert auf dem beschriebenen Wege ins Lymphgefässsystem und von da aus dann ins Blut gelangen, stellte ich einige Versuche mit ungleichartigem Blut an. Ich untersuchte in dem einen von den drei ersten Experimenten am Peritoneum (siehe oben), in welchem ein Kaninchen 7 Ccm. Hühnerblut in die Bauchhöhle bekam, Blutproben aus den Ohrgefässen mikroskopisch. Es war aber kein einziges von den so charakteristischen Vogelblutkörperchen zu entdecken. Als ich darauf den Versuch in umgekehrter Weise anstellte, als ich einem jungen Hahn 14 Ccm. Kaninchenblut in die Bauchhöhle spritzte, fand ich im Blut des Kammes nach einer Stunde eine sehr grosse Zahl kleiner, weisslicher, runder Blutzellen von der Grösse der rothen Kaninchenblutkörperchen, aber ohne Delle und hatte nach einer weiteren Stunde denselben Befund. Schon neigte ich mich der Annahme zu, es seien das in der That etwas veränderte rothe Säugethierblutzellen, als mich am andern Tage die Vergleichung mit dem Kammblut eines gesunden Hahnes belehrte, dass dieselben Zellen ausser den ovalen rothen auch beim normalen Thier, nur in kleinerer, in achtfach geringerer Zahl vorhanden waren. Demnach konnte es sich um weiter nichts, als um eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen handeln. In einem weiteren Experiment constatirte ich nach Transfusion von 7 Ccm. Säugethierblut in einen gesunden Hahn unmittelbar keine, nach einem Tag etwa dreifache Vermehrung der beschriebenen Körperchen im Kamm- und Hautvenenblut. Endlich in einem dritten Fall zeigte das Blut einer Henne vor der Injection von ca. 9 Ccm. Kaninchenblut bei Verdünnung mit dem gleichen Volumen 0,6 pCt. Chlornatriumlösung 4—8 grosse, 10—15 kleine weisse Blutkörperchen auf dem Gesichtsfeld, am Tag nach der Operation über 100 kleine. Im Gegensatz zu diesem Befunde ergab sich unter 4 Fällen, in denen gleichartiges Blut übergeleitet,

nach der Ueberleitung das Blut des Empfängers mikroskopisch untersucht wurde, nur einmal eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, dreimal dagegen keine Veränderung der Zahl.

Eine Deutung dieser Beobachtungen zu geben bin ich ausser Stande. Es würde nur möglich sein, Hypothesen aufzustellen, was ich lieber unterlasse. Vielmehr sollten die Thatsachen einfach an dieser Stelle registrirt werden; vielleicht erhalten sie später einmal ihre Deutung.

3) Der Einfluss der Blutergüsse auf die serösen Häute.

Die a priori vielleicht wahrscheinliche und früher allgemeine Anschauung war die, dass ein Hämothorax zur Pleuritis führe. Wintrich (l. c.) machte eine grosse Anzahl von Versuchen an Kaninchen, Katzen und Hunden, denen er defibrinirtes Blut in die eröffnete Thoraxhöhle einbrachte. Der Effect war, dass, ausgenommen an der nächsten Umgebung der Wundränder, nie anatomisch nachweisbare Pleuritis auftrat. Analoge, negative Resultate sollen nach Wintrich von einzelnen Beobachtern an Pferden und Eseln constatirt worden sein. Diesen Thierversuchen gegenüber hat offenbar die frühere Anschauung, was den Menschen betrifft, Geltung behalten. Fräntzel (l. c.) spricht sowohl bei der Symptomatologie, als auch bei den Complicationen des Hämothorax von „leichter", von „zuweilen sich hinzugesellender" Pleuritis.

Bei solcher Sachlage wollte ich die ursprünglich in anderer Intention angestellten Versuche in dieser Richtung nicht unbenützt lassen. Es konnten hierzu auch manche der für die andern Fragen unbrauchbaren Experimente, z. B. solche, in denen die Thiere zu früh gestorben waren, selbstverständlich recht gut verwerthet werden. Ich gebe in dem Folgenden die Ergebnisse einfach und ohne eine directe Uebertragung auf den Menschen zu wagen. Am besten werden wohl die Effecte an der Pleura und die am Peritoneum getrennt besprochen. Auf das Pericard, welches nur so kurze Zeit der Einwirkung der Blutergüsse ausgesetzt war, brauche ich wohl nicht einzugehen.

a. Verhalten der Pleura.

Es wurde in jedem Versuche das Verhalten der Pleura bei der Obduction nachgesehen. Leider ist jedoch nicht jedesmal eine genaue Notiz in dem Protocoll gemacht worden. Wenn ich nun auch sicher

bin, dass in den Fällen, in denen nichts notirt ist, auch keine Pleuritis zu finden war und man sicher, ohne erheblich von der Wahrheit abzuweichen, den Schluss ziehen kann, dass bei 18 Versuchen 7mal Veränderungen der Pleura (Suffusion oder Injection oder Auflagerung) anatomisch nachweisbar waren, 11mal nicht, so halte ich es doch für besser, nur die Experimente zu verwerthen, über welche genaue Aufzeichnungen in dieser Richtung vorliegen. Das sind im Ganzen zehn. Von diesen 10 Versuchen sind nur 3 hervorzuheben, in denen sich gar keine Folgen der Blutüberleitung an der Pleura erkennen liessen. In einem derselben hatte sich eine unbestimmte ziemlich geringe Menge 2 Tage, in dem zweiten 14 Ccm. 4 Tage, in dem 3. 10 Ccm. 12 Stunden in der Pleurahöhle aufgehalten. In den 7 andern Versuchen war die Pleura in grösserem oder geringerem Maasse verändert. Zweimal waren nach 2 und 3 Tagen jene schon früher erwähnten eigenthümlichen, mit der Stichstelle fest verwachsenen Anhänge als Zeichen einer ganz localen Pleuritis vorhanden, während sich ausserdem in dem einen Fall nur einzelne Ekchymosen der Pleura costalis, in dem andern eine leichte pneumonische Infiltration der Lunge ergab. Die Blutmenge war in jenem Fall eine unbestimmte, in diesem 30 Ccm. Eine leichte Injection der Pleura (nebst einem pneumonischen Herd des Unterlappens) wurde constatirt, als man eine Thoraxhöhle, welche 30 Ccm. beherbergt hatte, am Tage nach der Operation untersuchte. Als in einem andern Versuch 30 Ccm. 5 Tage in dem Cavum pleurae verweilt hatten, sah man die partiell gelbgrünlich verfärbten Coagula mit dem Lungenfell zum Theil fest verwachsen, das Rippenfell missfärbig gelblich, mattglänzend, mit mehreren blau- und hellrothen Suffusionen, aber ohne membranöse Auflagerungen. Nach 8 Tagen ergab ein Hämothorax von 30 Ccm. folgenden Sectionsbefund: Trübe weissliche Flüssigkeit, beide Pleurablätter in ganzer Ausdehnung mit dicken graugrünlichen, mässig fest anhaftenden Auflagerungen (wahrscheinlich den Resten des geronnenen Blutes) überzogen; die Pleura darunter glanzlos, injicirt, zum Theil ekchymosirt. Weshalb man endlich in dem Versuch an der Ziege (siehe oben Versuch 13) schon intra vitam Pleuritis annehmen musste, ist oben erörtert. Post mortem zeigte die Pulmonalpleura eine über linsengrosse Sugillation, mehrere leicht injicirte Stellen, sowie ganz feine spinnenwebartige Auflagerungen.

Aus diesen Sectionsberichten geht hervor, dass die thierische Pleura durch Blutergüsse nicht nur in einen Zustand der Reizung, wie wir ihn oben als höchstwahrscheinlich hinstellen mussten, son-

dern sogar in den Zustand adhäsiver und exsudativer Entzündung versetzt werden kann. Wie viel dabei auf die geringe Verletzung zu schieben ist, kann man nicht ohne Weiteres entscheiden. Doch erinnere ich nur daran, dass W. Koch[1]) bei seinen Acupunctur-Versuchen und Injectionen in die Lunge nur eng localisirte Reaction der Pleura an der Einstichsstelle erhielt und dass sogar zahlreiche Einstiche mit der Pravaz'schen Nadel, wie ich mich bei Versuchen des Herrn Professor Leube selbst mehrfach überzeugen konnte, an Kaninchen und Hunden nie zu allgemeiner Pleuritis führten. Ueberdies war ja doch gewiss in allen Experimenten die gesetzte Pleuraverletzung ziemlich die gleiche. Und endlich wird, wenn man den Versuch der Anwendung auf den Menschen machen würde, eine traumatische Hämopleura ohne Eröffnung des Brustkorbes fast immer so entstehen, wie wir es Eingangs der Beschreibung unserer Experimente uns vorgestellt und als Paradigma gewählt haben, nämlich unter gleichzeitiger Verletzung der Pleura.

Fraglich erscheint noch, unter welchen Bedingungen eigentlich in dem einen Fall eine noch weitere Pleuritis zu Stande kam, unter welchen nicht. Sollte die Zeitdauer, während welcher das Blut in der Pleurahöhle liegt, von Wichtigkeit sein? Aus den Versuchen, in welchen sich nach 5 und vollends nach 8 Tagen so deutliche Entzündung fand, könnte man einen solchen Schluss zu ziehen geneigt sein. Da jedoch nach 4 Tagen sich noch keine Pleuritis ergab, während nach zwei und einem Tag sich dieselbe schon zu entwickeln begann, so kann man an diesen Anschauungen nicht wohl festhalten. Eher dürfte man (vielleicht auch gemeinschaftlich mit der Zeitdauer) die Blutmenge als maassgebend betrachten. In den Fällen, in denen sich die Serosa normal zeigte, waren nur geringe Mengen in die Thoraxhöhle transfundirt worden, dagegen war die Membran entzündet, sobald das eingespritzte Blutquantum ein grösseres war.

b. Verhalten des Peritoneums.

In den 6 Versuchen wurde das Säugethierperitoneum stets ohne erhebliche Veränderungen gefunden. Und zwar schien es gleichgültig, ob das Blut gleichartiges oder ob es Vogelblut war. Von den beiden Thieren, bei denen Hühnerblut verwendet wurde, zeigte das eine ganz normales Peritoneum, das andere nur einige leichte Ekchymosen. Die übrigen 4 Versuchsobjecte hatten nach 1—3 Tagen und bei Mengen von 7, 10 und 30 Ccm. entweder nur ganz leichte Suffusionen an der Einstichstelle oder gar keine Abnormität. Eines

1) v. Langenbeck's Archiv. Bd. XV. S. 706.

liess, wie oben schon mitgetheilt wurde, an dem Ort des Stichs einen weisslichen festhaftenden Anhang finden.

Auffallenderweise hatte also am Säugethier auch das ungleichartige Blut keine Entzündung des Peritoneums hervorgerufen. Dagegen hat das Kaninchenblut auf das Vogelperitoneum anders gewirkt. Es soll hier noch kurz erwähnt werden, dass zwischen den Därmen eines Hahns, der 14 Ccm. Kaninchenblut in die Bauchhöhle bekommen hatte, fibrinöse, weisse Blutkörperchen haltende Belege klebten.

Die Resultate stimmen, wenn man sie besonders mit den an der Pleura gewonnenen vergleicht, nicht mit unseren Anschauungen über die Vulnerabilität der beiden serösen Membranen überein. Das Bauchfell gilt doch als mindestens ebenso, wenn nicht leichter entzündbar als die Pleura. Offenbar ist die Differenz in unseren Versuchen auf die Verschiedenheit der Versuchsbedingungen zurückzuführen. Vor Allem hat das Blut durchschnittlich nie so lange im Peritonealraum gelegen als in der Thoraxhöhle. Die Vivisectionen wurden meist nach einem, nur zweimal nach zwei und drei Tagen gemacht. Aber in den letzten beiden Fällen war ja das Blut bei der Vivisection schon verschwunden, die Zeitdauer seines Aufenthaltes in der Bauchhöhle war also eine noch geringere. Vor allen Dingen aber handelte es sich beim Peritoneum schon um absolut, vor allem aber um relativ viel kleinere Blutmengen, als bei der Pleura. Diese an sich schon geringen Quanta wurden aber durch die rasche Resorption schnell noch mehr verkleinert. Demnach wäre es wohl falsch, ohne Weiteres den Schluss zu ziehen, dass das thierische Peritoneum den Blutergüssen gegenüber geringere Reaction zeige als die Pleura.

Zusammenfassung.

Die mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit aus den mitgetheilten Versuchen sich ergebenden Resultate lassen sich kurz so zusammenfassen:

In der Thoraxhöhle des Säugethiers bleiben Blutergüsse einige Zeit lang flüssig, grössere nur ein paar Stunden, kleinere, wenigstens zum Theil, höchstwahrscheinlich etwas länger. Die Gerinnung wurde jedenfalls verzögert durch den Einfluss der lebenden gesunden Pleura. Vollständig und dauernd wurde sie jedoch nicht hintangehalten, nach mehr als 24 Stunden trat immer Gerinnung ein. Die neben den Gerinnseln vorhandene blutähnliche Flüssigkeit war entweder das Serum des ursprünglichen Blutergusses,

dann coagulirte sie nach der Entleerung nicht mehr, oder sie zeigte nachträglich Gerinnung und war alsdann mit hoher Wahrscheinlichkeit als ein secundär erfolgter pleuritischer Erguss aufzufassen.

In der thierischen Peritonealhöhle blieb ergossenes Blut einige Zeit flüssig. Denn es wurde entweder ganz oder zum Theil in einem oder ein paar Tagen resorbirt, was nur bei flüssigem Zustand möglich ist. Bei längerem Aufenthalt trat schliesslich auch Gerinnung ein. Blutähnliche Flüssigkeit fand sich aber nie in der Bauchhöhle. In dem Pericardialraum des Warmblüters gerinnt wahrscheinlich ein Bluterguss sehr bald.

Die Resorption von Blut oder Serum scheint in der Pleurahöhle des Kaninchens eine ziemlich langsame zu sein.

In dem Bauchraum wird sowohl Serum, als das ganze Blut ziemlich rasch aufgesaugt. Die flüssigen wie die geformten Bestandtheile des Blutes verliessen höchstwahrscheinlich auf dem Weg durch die Stomata und das Saftkanal- und Lymphsystem die Peritonealhöhle. Eine Andeutung irgend eines Einflusses dieser Resorptionsvorgänge auf die Zusammensetzung des Gesammtblutes scheint in der an Vögeln nach Injection von Säugethierblut beobachteten Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu liegen.

Zu Hämothorax gesellte sich bei Thieren in vielen Fällen unzweifelhafte Pleuritis. Dieselbe kam anscheinend bei grösseren Blutergüssen leichter zu Stande. Das Peritoneum wurde durch die Blutergüsse auffallenderweise fast gar nicht verändert. Dieses von dem bei der Pleura beobachteten abweichende Verhalten erklärt sich aus den Versuchsbedingungen.

Es scheint unzweifelhaft, dass die in diesen Zeilen abgehandelten Fragen zu denjenigen gehören, welche endgültig durch einen oder ein paar Versuche niemals entschieden werden können. Eine möglichst grosse Anzahl von Beobachtungen ist unbedingtes Erforderniss. Dennoch glaubte ich die Untersuchung hier vorläufig abschliessen zu dürfen, da immerhin eine ziemliche, besonders relativ, d. h. in Anerkennung der entgegenstehenden Schwierigkeiten beachtenswerthe Menge von Versuchen vorlag und uns einigermaassen Einsicht in die untersuchten Vorgänge gewinnen liess. Die Entscheidung, in wie weit man die Resultate der Thierexperimente auf den Menschen zu übertragen und in der menschlichen Pathologie zu verwerthen Berechtigung hat, muss man gegenwärtig wohl dem Einzelnen überlassen. Künftig wird eine Vergleichung der experimentellen Ergebnisse mit den klinischen Beobachtungen uns vielleicht genauen Aufschluss bringen.

Nur zur Deutung des erzählten klinischen Falles, als des Ausgangspunktes der Experimentaluntersuchungen, sei es mir gestattet, die gewonnenen Ergebnisse versuchsweise einmal heranzuziehen; dann dürfte Folgendes resultiren: Höchstwahrscheinlich bestand bei dem Kranken ein traumatischer Hämothorax. Zu demselben hatte sich eine Pleuritis gesellt. Als Zeichen des ersteren fand man bei der Probepunction die blutkörperchenreiche Flüssigkeit, als Zeichen der letzteren das kleine Eitergerinnselchen. Der stark Blutkörperchen haltende, demnach blutähnlich aussehende pleuritische Erguss konnte nach der Entleerung aus der Pleura recht gut Gerinnung zeigen. Neben demselben befanden sich vermuthlich Blutcoagula in der Thoraxhöhle, denn der offenbar bedeutende Bluterguss hätte nach unsern Erfahrungen, ohne zu gerinnen, unmöglich so lange bestehen können. Dass derartige Anschauungen auf die etwa zu instituirende operative Behandlung, wenn eine solche vielleicht immer dringender indicirt geschienen hätte, einen wesentlichen Einfluss hätten haben müssen, ist wohl selbstverständlich. Man hätte in diesem Fall alsdann nicht erwarten können, durch eine einfache Punction den ganzen abnormen Inhalt der Thoraxhöhle zu entleeren. Nur durch eine Thoracentese mittels Schnitt — die Zulässigkeit der Operation bei Hämothorax überhaupt, die ich hier nicht entscheiden will, zugegeben — würde eine ausgiebige Entleerung in jenem Falle möglich gewesen sein.

XXVI.

Ueber die locale Wirkung der Kälte. [1])

Von

Virginie Schlikoff,
Dr. med. aus Moskau.

Trotz der vielfachen Anwendung, welche allgemeine und locale Wärmeentziehungen in der Therapie finden, weiss man nur weniges über die locale Wirkung derselben, und alle in dieser Richtung angestellten Versuche beziehen sich hauptsächlich auf die allgemeinen Wärmeentziehungen. So haben die zahlreichen Experimente von Liebermeister, Jürgensen, Ziemssen u. v. A. genauen Aufschluss über die Wirkung kalter Bäder, Begiessungen etc. auf die allgemeine Temperatur und auf die Wärmeproduction und -Regulation gegeben. Was aber die locale Wirkung der Kälte betrifft, so hat man darüber keine positiven Kenntnisse; so ist der Einfluss der Eisblase oder kalter Umschläge auf die Applicationsstelle und auf tiefer liegende Organe fast gar nicht bekannt. Die wenigen Angaben, die sich über diesen Gegenstand in der Literatur verzeichnet finden, will ich hier kurz anführen.

Billroth [2]), der den Einfluss der verschiedenen örtlichen Behandlungen auf Wunden beobachtete, schreibt Folgendes über die Wirkung des Eises auf dieselben:

„Fast zehn Tage lang und zuweilen länger sieht die Wunde aus, als wenn sie eben gemacht wäre; 4—6 Wochen kann es dauern, bis die nekrotischen Fetzen der Weichtheile sich gelöst haben. Es wird wenig Eiter gebildet, und dieser dünn; die Granulationsfläche ist blass und entwickelt sich sehr langsam. Doch in diesem Maasse äussert sich die Wirkung nur auf Theile, welche fast unmittelbar mit der Eisblase in Berührung kommen, weit weniger intensiv ist sie auf die tiefer liegenden Weichtheile, doch auch hier verlangsamt

1) Berner Inauguraldissertation.

2) Wundfieber und Wundkrankh. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. II. S. 363.

sie die Zellenbildung erheblich, ob unmittelbar durch Wirkung auf die Gewebe, ob mittelbar durch Minderung der Fluxion; ob durch Wirkung auf die Gefässe, lassen wir dahingestellt."

Eine Erklärung der Wirkungsweise der localen Wärmeentziehungen und verschiedener hydrotherapeutischer Proceduren suchte Winternitz[1]) zu geben. Gestützt auf die Untersuchungen Naumann's, welche dargethan haben, dass locale Hautreize und Reizung sensibler Nerven eine reflectorische Wirkung auf die Gefässe der verschiedensten Organe ausüben, sieht dieser Forscher die Kälte als einen Hautreiz an, dessen Hauptwirkung nicht die an der Applicationsstelle selbst hervorgerufene Veränderung, sondern die reflectorische Verengerung der Gefässe anderer Körpertheile ist, wodurch eine Veränderung der Blutvertheilung herbeigeführt wird. Naumann hält den Ort der Einwirkung für gleichgültig, Winternitz aber glaubt, es gebe für die verschiedenen Organe gewisse Reflexpunkte, von denen aus der Reiz am stärksten auszulösen sei; als Beweis dafür führt er folgende Beispiele an: Congestionen zum Kopfe, Erscheinungen von Gehirnreizung können durch kalte Fussbäder beseitigt werden, wobei eine Temperaturerniedrigung von 0,2—0,3° C. im äusseren Gehörgange und ein Erblassen der Conjunctiva eintritt. Kalte Handbäder üben einen solchen Einfluss nicht aus, dagegen sollen asthmatische Anfälle durch sie zum Nachlass gebracht werden. Ferner wies Winternitz nach, dass Kälteeinwirkung auf einen Gefässstamm einen verminderten Blutzufluss und Erniedrigung der Temperatur im Verästlungsgebiete desselben hervorruft, in den zuführenden Arterien dagegen eine Erhöhung der Gefässspannung und Steigen der Temperatur bedingt.

Ueber die Wirkung localer Wärmeentziehungen auf die allgemeine Temperatur sind von Riegel und Rosenberger Versuche angestellt worden. Riegel[2]) zeigte, dass Eisbeutel oder kalte Umschläge auf Brust und Bauch applicirt immer ein Sinken der Temperatur im Rectum und in der Achselhöhle zur Folge haben. Der Grad der Abkühlung, welcher während einer Stunde erzielt wurde, schwankte für die Achselhöhle zwischen 0,5—1,45°, für das Rectum zwischen 0,1—0,5°. In den meisten Fällen zeigte sich in der Achselhöhle ein beträchtlicherer Temperaturabfall als im Rectum, in einigen

1) Ueber Revulsion und Ableitung. Wiener med. Wochenschr. XVIII. Jahrg. — Combinirte hydriatische Methoden. ibid. XXII. Jahrg.

2) Wärmeregulation und Hydrotherapie. Dieses Archiv. Bd. IX. S. 591. — Ueber Hydrotherapie und locale Wärmeentziehungen. ibid. Bd. X. Hft. 6.

trat aber das entgegengesetzte Verhalten ein. Die Resultate von Rosenberger[1]), der ähnliche Versuche anstellte, stimmen mit denen von Riegel überein. Ausserdem fand er noch, dass die Stärke des Temperaturabfalles von dem Kältegrade und der Grösse der abgekühlten Fläche abhängig sei.

In dem unlängst erschienenen Werke von Liebermeister[2]), in welchem sich genaue und zahlreiche Angaben über die Wirkung verschiedener Wärmeentziehungen finden, ist sehr wenig über die locale Wirkung der Kälte angegeben. Ueber die Eisblase sagt Liebermeister, sie hätte eine grosse Bedeutung als locale Wärmeentziehung, denn man kann durch sie einen einzelnen Körpertheil für sich in sehr wirksamer Weise vor der Einwirkung höherer Temperatur schützen. Bei Application derselben auf die Herzgegend wird eine Herabsetzung der Frequenz der Herzaction bewirkt: auf den Kopf gelegt, vermindert sie bei Fiebernden die von der Temperatursteigerung herrührenden Störungen der Gehirnfunction. Was die Wirkung der Kälte durch die Gewebe hindurch anlangt, stellt Liebermeister auf Grund seiner Versuche mit kalten Bädern die Annahme eines Schutzes des Innern gegen vermehrten Wärmeverlust durch die schlechte Wärmeleitungsfähigkeit der Haut und des Unterhautfettgewebes in Abrede. Nach ihm werden bei längerer Dauer eines Bades nicht allein die peripheren Theile stark abgekühlt, sondern auch am Rumpfe soll die Abkühlung über die Grenze des Unterhautfettgewebes nach dem Inneren vordringen. Ueber den Grad der Abkühlung auf verschiedener Tiefe sind bei Liebermeister keine Angaben zu finden.

Was die Wärmeleitung in den Geweben betrifft, so haben experimentelle Untersuchungen von Heidenhain[3]) und Körner[4]) gezeigt, dass die Wärmeleitung von Schicht zu Schicht und von Organ zu Organ, neben der Circulation, zu den wichtigsten Momenten bei der Ausgleichung der Temperatur in verschiedenen Körpertheilen gehört.

So fanden diese Forscher, dass die höhere Temperatur in dem rechten Ventrikel gegenüber dem linken dadurch bedingt sei, dass dem ersten von den Abdominalorganen durch das Zwerchfell hindurch

1) Ueber locale Wärmeentziehungen. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 29.

2) Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. Leipzig 1875.

3) Ueber den Temperaturunterschied des rechten und linken Ventrikels. Archiv für Physiologie von Pflüger. IV. Jahrg. 1871.

4) Beiträge zur Temperaturtopographie des Säugethierkörpers. Dissertation. Breslau 1871.

Wärme zugeleitet wird. Bei Eröffnung der Abdominalhöhle und Herabziehen der Leber und des Magens, noch stärker bei Kälteapplication auf das Centrum tendineum, fällt die Temperatur im rechten Ventrikel unter die des linken.

An Thieren sind von Hagspihl, Binz, Ackermann, Schulze Experimente angestellt worden, um die Wirkung der Kälte auf die nächstgelegenen Theile und in die Tiefe zu ermitteln.

Aus den Angaben von Hagspihl[1]) lässt sich nicht viel schliessen, denn seine Versuche beziehen sich auf vier Kaninchen, Thiere, bei denen die Temperatur bekanntlich sehr inconstant ist; ausserdem wurde ein Versuch an einem todten Kaninchen angestellt und bei einem anderen ist die Temperatur nach Wegnahme der Eisblase nicht beobachtet worden.

Die Versuche stellte Hagspihl so an, dass er ein Thermometer in die Bauchhöhle, ein anderes in das Rectum einführte, und eine Eisblase auf das linke Hypochondrium legte. Nach einstündiger Einwirkung der Eisblase war die Temperatur in der Bauchhöhle um 1,75° C., im Rectum um 0,4° gesunken. Nach Wegnahme des Eises erreichte sie in 1 Stunde 20 Minuten an beiden Orten die Ausgangstemperatur wieder.

Die Resultate von Binz, der an Hunden experimentirte, stimmen mit denen von Hagspihl nicht überein. Bei einstündiger Application einer Eisblase auf den Bauch fand er keine Temperaturverminderung in der Bauchhöhle, nur an der inneren Fläche des parietalen Blattes des Peritoneum trat eine beträchtliche Abkühlung ein.

Ackermann[2]) dagegen beobachtete eine Erniedrigung der Temperatur des Blutes in der Vena cava inf. eines Hundes bei Kälteeinwirkung auf die Haut; den Ort der Kälteapplication gibt er nicht an.

Viel zahlreicher und genauer sind die Experimente von Schultze.[3]) Er führte Hunden ein Thermometer in die Bauchhöhle auf verschiedene Tiefe ein und legte die Eisblase bald auf das Epigastrium, bald auf das eine oder andere Hypochondrium auf. Nach Beendigung des Versuches wurde das Thier secirt, um die Entfernung der Thermometerkugel von der abgekühlten Fläche genau messen zu können. Er kam dabei zu folgenden Resultaten: bei einer Entfernung der Thermometerkugel von ½ Cm. (sie lag zwischen den Bauchmuskeln) sank die Temperatur innerhalb 20 Min. um 10,0° C.

---

1) De frigoris efficacitate physiologica. Dissertat. Lipsiae 1857.
2) Wärmeregulirung. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 3.
3) Ueber die locale Einwirkung des Eises. Dieses Archiv. Bd. XIII.

und darüber; bei einer Entfernung von 2 Cm. um 2,0°; bei einer von 6¾ Cm. (die Thermometerkugel reichte bis an die Wirbelsäule) um 0,2° — 0,4°; im Rectum um 0,2°. Bei einigen anderen Versuchen führte Schultze zwei Thermometer, das eine links, das andere rechts in die Bauchhöhle ein und legte die Eisblase auf eine Seite. Es zeigte sich, dass das Thermometer der abgekühlten Seite stärker sank, als das der anderen. Aus diesen Versuchen schliesst Schultze, dass bei localer Wärmeentziehung die Abkühlung nach der Tiefe zu mit der Entfernung abnimmt, und dass es sich also bei Abkühlung der Gewebe um ein einfaches physikalisches Verhalten handelt.

Riegel[1]) stellte auch Versuche an Hunden an, aus denen die Temperaturerniedrigung an verschiedenen Orten und die Wärmevertheilung bei localen Wärmeentziehungen hervorgehen. Bei seinen Versuchen zeigte sich, dass in den inneren Organen, z. B. der unteren Hohlvene, ein beträchtlicherer Temperaturabfall eintrat, als im Rectum und in der Vagina, am geringsten in den Muskeln.

Wie es aus der Literatur zu entnehmen ist, sind es nur die Experimente von Schultze an Hunden, welche über die locale Wirkung der Kälte einen bestimmten Aufschluss geben. An Menschen sind über diesen Gegenstand noch keine Untersuchungen gemacht worden. — Wenn auch jene an Thieren gewonnenen Resultate ein annäherndes Urtheil über das Verhalten bei Menschen erlauben, so können sie doch nicht ohne Weiteres auf ihn übertragen werden. Denn abgesehen von den Fehlerquellen, welche durch Aufbinden und Narcotisiren der Thiere entstehen, ist noch zu berücksichtigen, dass die Function der Haut und die Wärmeregulation bei Menschen andere sind, als bei Thieren. Aus den vorliegenden Angaben sind wir also doch nicht im Stande, uns einen bestimmten Begriff über den in verschiedenen Fällen durch die Kälteapplication erzielten Erfolg zu machen. Wir wissen z. B. nicht, wenn wir eine Eisblase auf den Thorax auflegen, wie stark die Pleura und Lunge abgekühlt werden, ja ob überhaupt der gewünschte Effect ausgeübt wird. Da wir aber dieses Mittel so oft und bei den mannigfachsten Erkrankungen in Anwendung ziehen, so dürfte es nicht ohne wissenschaftliches und praktisches Interesse sein, Näheres über dessen Wirkung zu ermitteln zu suchen.

Aus diesem Grunde habe ich unter der Leitung des Herrn Professor Quincke, für dessen bereitwillige Hülfe und Rathschläge ich meinen innigsten Dank ausspreche, eine Reihe von

1) Zur Lehre von der Wärmeregulation. Virchow's Archiv. Bd. 59.

Versuchen über die locale Wirkung der Kälte an Menschen angestellt.

Zu diesem Zwecke nahm ich Temperaturmessungen an verschiedenen geschlossenen Höhlen vor, während eine Eisblase auf die oberhalb derselben gelegenen Theile applicirt wurde. Die Messungsorte, die ich dazu benutzte, waren folgende: Mundhöhle, Hohlhand, Vagina, Darm (bei einer Darmfistel), Pleurahöhle (in zwei Fällen von Thoracocentese), Fistelgang (bei Caries necrotica). Die Eisblase wurde entsprechend auf Wange, Handrücken, Bauch, Thorax und Unterschenkel applicirt. Ausserdem habe ich die Wirkung einer inneren Abkühlung nach aussen festzustellen versucht, wofür ich die durch kalte Irrigatorklystiere oder kaltes Getränk hervorgerufene Abkühlung der Haut des Bauches resp. des Epigastriums maass.

Bevor ich zur Beschreibung der einzelnen Versuche übergehe, muss ich noch erwähnen, dass die Herren Professoren Quincke und Müller und Herr Dr. Emmert die Güte hatten, mir die Benutzung ihres klinischen Materials zu gestatten, wofür ich ihnen sehr dankbar bin.

Messungen in der Mundhöhle.

Bei diesem Versuche legte ich ein dünnes Thermometer zwischen Wange und Zahnfleisch, und als die Temperatur einen constanten Stand erreicht hatte, applicirte ich eine kleine Eisblase auf die Wange. Um den Gang der Abkühlung zu veranschaulichen, führe ich folgenden Versuch als Beispiel an.

Zeit. St.	Min.	Temperatur der Mundhöhle.
—	0	36,60°
	Die Eisblase wird aufgelegt.	
—	10	35,15°
—	20	34,00°
—	30	33,55°
—	40	31,71°
—	50	31,82°
1	—	31,51°
	Die Eisblase wird entfernt.	
—	10	34,84°
—	20	35,75°
—	30	36,23°

Der gesammte Temperaturabfall betrug in diesem Falle 5.1°. Die Abkühlung trat schon in den ersten 5 Minuten ein und war

stärker am Anfange als am Ende des Versuches. Nach Wegnahme des Eises fing das Thermometer sofort an zu steigen, und nach 30 Minuten war die Ausgangstemperatur beinahe wieder erreicht.

Da der Gang der Abkühlung in den anderen Versuchen am Munde ein ähnliches Verhalten zeigte und nur eine Differenz im Grade der erzielten Temperaturerniedrigung bestand, so kann ich mich mit dem angeführten Beispiele begnügen. Um über den in verschiedenen Fällen erreichten Temperaturabfall und über dessen Beziehung zur Dicke der Wange eine Uebersicht zu geben, führe ich folgende Tabelle an, in der die Versuche, der Dicke der Wange nach, in aufsteigender Reihe zusammengestellt sind.

	Zeit der Wärmeentziehung.	Dicke der Wange.	Temperaturabfall.
I.	1 Stunde	0,5 Cm.	8,6°
II.	3/4 „	0,6 „	6,6°
III.	3/4 „	0,6 „	4,2°
IV.	1 „	0,8 „	4,6°
V.	1 „	1,0 „	3,7°
VI.	1 „	1,1 „	5,1°
VII.	1 „	1,1 „	4,8°
VIII.	1 „	1,2 „	3,2°

Beim ersten Blick auf die vorstehende Tabelle sieht man, dass, während die Dicke der Wange zunimmt, die Stärke der Abkühlung entsprechend abnimmt. Doch fällt es bei näherer Betrachtung deutlich auf, dass der Temperaturabfall nicht in allen Fällen der Dicke entspricht; es lässt sich also kein strenges umgekehrtes Verhältniss zwischen beiden aufstellen. Es kommen aber hier selbstverständlich sowohl die Dicke des Fettpolsters, als auch andere Momente und individuelle Verschiedenheiten in Betracht. Denn es werden wohl durch die Kälte mannigfache physiologische Veränderungen in den Geweben hervorgerufen, welche einen Einfluss auf die Temperatur ausüben. Es kann sich also bei ihrer Abkühlung nicht blos um ein rein physikalisches Verhalten handeln.

Messungen in der Hohlhand.

Bekanntlich hängt die Temperatur der Hohlhand, wie die anderer peripherer Theile, bei denen der Wärmeverlust die Wärmeproduction beträchtlich übersteigt, von dem Quantum des sie durchströmenden Blutes ab. Sie muss in Folge dessen durch alle Momente, welche eine Veränderung der Circulation hervorrufen, stärker beeinflusst werden, als andere Theile. Daher ist ihre Temperatur inconstant

und von der Umgebung im höchsten Grade abhängig. Dieses Verhalten muss bei der Beurtheilung der Versuche an der Hohlhand berücksichtigt werden, denn eine gleich starke Wärmeentziehung wird an diesem Orte eine stärkere Abkühlung zur Folge haben, als an anderen geschlossenen Höhlen mit ebenso dicken Wandungen.

Die Versuche an der Hohlhand stellte ich in folgender Weise an: Das Thermometer wurde ganz genau in die Hohlhand eingeschlossen und die Hand während des ganzen Versuches in der gleichen Lage gehalten. Die Eisblase wurde auf den Handrücken gelegt.

Zeit.		Temperatur der Hohlhand.
St.	Min.	
—	0	36,42°
	Die Eisblase wird aufgelegt.	
—	10	36,05°
—	20	35,60°
—	30	34,63°
—	40	34,08°
—	50	33,65°
1	—	31,43°
—	10	30,60°
	Entfernung der Eisblase.	
—	10	31,80°
—	20	32,25°
—	30	33,52°
—	40	34,10°

In diesem Versuche sank die Temperatur beinahe gleichmässig während der ganzen Versuchszeit und zeigte nach einer Stunde und 10 Minuten einen Abfall von 5,8°. Nach Entfernung der Eisblase stieg das Thermometer ziemlich langsam, so dass in einer Stunde die Ausgangstemperatur noch nicht wieder erreicht war; dasselbe bemerkte ich auch in den anderen Versuchen an der Hohlhand.

Da die Stärke der Abkühlung in den übrigen Versuchen eine bedeutende Verschiedenheit zeigte, so lasse ich dieselben auch in einer tabellarischen Zusammenstellung folgen.

	Dauer der Kälteeinwirkung.	Dicke der Hand.	Temperaturabfall.
I.	1 St. — Min.	2,1 Cm.	10,2°
II.	1 „ — „	2,3 „	7,2°
III.	1 „ 10 „	2,3 „	5,8°
IV.	3/4 „ — „	2,4 „	4,1°
V.	1 „ — „	2,6 „	3,6°
VI.	1 „ — „	2,6 „	1,9°
VII.	1 „ — „	2,7 „	3,4°
VIII.	1 „ — „	2,7 „	2,7°

Wie aus der vorigen Tabelle, so auch aus dieser ist eine Abhängigkeit der Stärke der Abkühlung von der Dicke der Hand nicht zu verkennen. Der bedeutende Unterschied in dem Temperaturabfall und das nicht genaue Uebereinstimmen desselben mit der Dicke der Hand darf nach dem oben über die Temperatur der Hohlhand Erwähnten noch weniger befremden, als dasselbe Verhalten in der Mundhöhle; denn es musste in diesen Fällen der Enderfolg sowohl durch die Temperatur der Umgebung, als auch durch die Circulationsgeschwindigkeit bedeutend modificirt werden. Wie sehr dieses letzte Moment in Betracht kommt, hatte ich Gelegenheit mich zu überzeugen, als ich an demselben Individuum, an welchem der Versuch Nr. VII angestellt wurde (wo eine Erniedrigung von 3,8° eintrat), denselben Versuch vornahm, als das betreffende Individuum in einem sehr erregten Zustande sich befand. In diesem Falle war die Ausgangstemperatur in der Hohlhand 37,3°, höher, als ich sie je an diesem Orte gefunden habe, und die Abkühlung betrug nur 0,3°.

Messungen in der Pleurahöhle.

Diese Messungen nahm ich an zwei Individuen vor, bei denen wegen Empyem die Thoracocentese ausgeführt war. Um die Entfernung der Thermometerkugel von der abgekühlten Fläche annähernd zu kennen, führte ich ein dünnes, gebogenes Thermometer derart in die Pleurahöhle ein, dass die Spitze des (2½ Cm. langen) Quecksilbercylinders die innere Fläche der Thoraxwand berührte, und hielt das Thermometer während des ganzen Versuches am gleichen Orte, denn sobald es sich von der Thoraxwand entfernte und in die durch Eiter, resp. Luft erfüllte Pleurahöhle zurücksank, trat ein Steigen der Temperatur ein. Die Eisblase wurde der Lage der Thermometerkugel entsprechend applicirt.

F. D., 32 J., ziemlich musculöser Mann, bei dem sich die Incisionswunde im 5. Intercostalraume rechts befand. Die Thermometerkugel berührte die seitliche Thoraxwand etwa in der Paraxillarlinie und war 3,2 Cm. von der abgekühlten Fläche entfernt. Die Eisblase bedeckte die seitliche Thoraxwand.

Zeit. St.	Min.	Temp. in der Pleurahöhle.	Temp. in der Achselhöhle.
—	0	38,85°	38,60°
		Die Eisblase wird aufgelegt.	
—	10	38,52°	38,60°
—	20	37,30°	38,62°
—	30	36,78°	38,70°

Zeit. St.	Min.	Temp. in der Pleurahöhle.	Temp. in der Achselhöhle.
—	40	36,10°	38,79°
—	50	35,35°	38,82°
1	—	35,14°	38,82°
		Die Eisblase wird entfernt.	
—	10	35,62°	38,87°
—	20	36,75°	38,90°
—	30	37,40°	38,92°

Man sieht nun aus dem vorliegenden Versuche, dass die einstündige Application der Eisblase eine bedeutende Temperaturerniedrigung in der Pleurahöhle bedingte; dieselbe betrug 3,7°, während die Temperatur der Achsel um 0,2° stieg. Dieses Steigen kann dadurch erklärt werden, dass bei dem Betreffenden, der an hektischem Fieber litt, gerade zur Zeit des Versuches, zwischen 2—4 Uhr Nachmittags, die Temperatur im Steigen begriffen war. Was den Verlauf der Abkühlung anlangt, so erfolgte dieselbe erst langsam und betrug in den ersten 5 Minuten nur 0,05°, dann wurde der Abfall stärker, um am Ende des Versuches wieder abzunehmen. Nach Wegnahme des Eises stieg die Temperatur sogleich wieder und nach 50 Minuten war die Ausgangstemperatur wieder erreicht.

Als ich den Versuch bei demselben Individuum nochmals wiederholte, ergaben sich etwas andere Resultate. Der Temperaturabfall in der Pleurahöhle war nämlich geringer — betrug 2,0°; dagegen sank die Temperatur in der Achselhöhle um 0,3° während, und um 0,1° nach der Kälteapplication. Wodurch dieser Unterschied bei demselben Individuum und möglichst gleich angestelltem Versuche bedingt war, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Vielleicht könnte eine etwas andere Lage des Thermometers, eine verschieden grosse Berührungsfläche desselben mit der abgekühlten Fläche, die Ursache davon gewesen sein.

Der zweite hierhergehörende Fall betraf ein 64jähriges heruntergekommenes Individuum. Bei diesem erfolgte innerhalb einer Stunde ein Temperaturabfall von 1,9° in der Pleurahöhle, während die Temperatur in der Achselhöhle um 0,1° stieg. Wie in dem angeführten Versuche, trat die Abkühlung auch hier zunächst langsam ein, war aber dann während der ganzen Versuchszeit ziemlich gleichmässig. Nach Entfernung der Eisblase stieg die Temperatur schnell in die Höhe, und nach einer halben Stunde war sie der der Achsel wieder gleich.

Messungen im Darme.

Dieser Versuch wurde an einer mageren 39jährigen Frau ausgeführt, bei der, nach einem brandig gewordenen Inguinalbruch, eine Darmfistel entstanden war. Aus der Länge des in die Fistel eingeführten Thermometerstückes und dem von diesem und den Bauchdecken gebildeten Winkel konnte die Entfernung der Thermometerkugel von der abgekühlten Fläche berechnet werden. Sie betrug circa 4 Cm. Da eine tiefere Einführung des Thermometers Schmerzen verursachte, so war es nicht möglich, die Abkühlung in verschiedener Tiefe zu beobachten. Die Eisblase konnte leider wegen Schmerzen und stärkeren Dranges, den die Kälte verursachte, nicht länger als $^1/_2$ Stunde liegen gelassen werden.

Zeit. St.	Min.	Temp. im Darm.	Temp. in der Achselhöhle.
—	0	37,25°	36,73°
		Die Eisblase wird aufgelegt.	
—	5	37,80°	36,71°
—	10	37,45°	36,63°
—	15	36,82°	36,60°
—	20	36,21°	36,60°
—	25	35,64°	36,52°
—	30	36,50°	36,52°
		Die Eisblase wird entfernt.	

Das plötzliche Steigen der Temperatur, das am Ende des Versuches eintrat, ist durch eine reichliche Entleerung von Darminhalt aus der Fistel, welche zu dieser Zeit stattfand, bedingt gewesen, während im Laufe des Versuches wenig aus ihr floss. Wie sehr dieses Moment die Abkühlung beeinflusste, habe ich mich überzeugen können, als ich den Versuch nochmals wiederholte. Diesmal entleerte sich während der ganzen Versuchsdauer Darminhalt aus der Fistel, und die Abkühlung bei gleicher Tiefe und Dauer der Wärmeentziehung betrug nur 0,6°.

Da im angeführten Falle eine kleine Eisblase in einer halben Stunde die Abkühlung von 2,3° auf eine Tiefe von 4 Cm. bedingte, und da, nach dem Verlaufe zu urtheilen, die Temperatur bei längerer Kälteeinwirkung noch weiter gesunken wäre, so kann daraus geschlossen werden, dass eine länger dauernde Wärmeentziehung von den Bauchdecken eine bedeutende Abkühlung der Bauch- und Beckenorgane zur Folge haben muss. Wie sich dieselbe auf grössere oder geringere Tiefe und bei verschiedenen Individuen verhält, darüber kann dieser Versuch allein keinen genügenden Aufschluss geben. Nach meinen früheren Versuchen zu urtheilen, muss bei zunehmender Entfernung von der abgekühlten Fläche und bei fettreicheren Bauchdecken die Abkühlung eine geringere sein.

Messungen in der Vagina.

Um die Abkühlung tiefer, in der Bauch- resp. Beckenhöhle, gelegener Theile kennen zu lernen, habe ich Temperaturmessungen in der Vagina vorgenommen, während eine Eisblase die untere Hälfte des Abdomens bedeckte. Einen solchen Versuch lasse ich hier folgen.

R. R., gut genährte 26jährige Frau mit mässig entwickeltem Panniculus adiposus. Das Thermometer liegt im vorderen Scheidengewölbe, ungefähr 7 Cm. von den Bauchdecken entfernt.

Zeit. St.	Zeit. Min.	Temp. der Vagina.	Temp. der Achselhöhle.
—	0	37,60°	37,52°
		Die Eisblase wird aufgelegt.	
—	10	37,60°	37,52°
—	20	37,60°	37,50°
—	30	37,58°	37,50°.
—	40	37,51°	37,45°
—	50	37,25°	37,44°
1	0	37,00°	37,40°
—	10	36,92°	37,40°
—	20	36,85°	37,40°
—	30	36,80°	37,40°
		Die Eisblase wird entfernt.	
—	0	36,80°	37,40°
—	10	36,89°	37,40°
—	20	36,90°	37,41°
—	30	37,00°	37,41°
—	40	37,15°	37,42°

Wie in dem angeführten Falle, so auch in drei anderen Versuchen, trat sowohl die Abkühlung, wie die Wiedererwärmung viel langsamer als an anderen Messungsorten ein. Es dauerte nämlich im Mittel 25 Minuten, bis die Temperatur eine Abnahme zeigte. Die in den verschiedenen Fällen eingetretene Abkühlung schwankte zwischen 0,35 und 0,8°. Der Unterschied in der Entfernung der Thermometerkugel von der abgekühlten Fläche war zwar nicht ganz genau zu ermitteln, immerhin zeigte sich die Stärke der Abkühlung von der Dicke und dem Fettreichthum der Bauchdecken abhängig. Obwohl die Temperaturerniedrigung in der Vagina keine bedeutende gewesen ist, zeigen diese Versuche doch, dass bei längerer Wärmeentziehung auch so tief gelegene Theile eine Abkühlung erleiden, und bestätigen die Ansicht, dass die Temperaturerniedrigung nach der Tiefe zu bedeutend abnimmt.

Messung in einem Fistelgang.

Der Fall betraf eine Frau, die an Caries necrotica des oberen Endes der Tibia litt. Auf das ganze Bein war ein gefensterter Gypsverband aufgelegt, welcher die äussere obere Fläche des Unterschenkels, wo sich zwei bis zum Knochen gehende Fistelöffnungen befanden, frei liess. Die Weichtheile um die Fistelöffnungen herum waren ödematös angeschwollen. Da die Behandlung in Jodinjectionen in die Fisteln bestand, so befanden sich die umgebenden Weichtheile in einem acut entzündlichen Zustande. Die Thermometerkugel befand sich in einer Tiefe von 4 Cm.

Zeit. St.	Min.	Temperatur im Fistelgang.
—	0	37,40°
Die Eisblase wird auf die äussere Fläche des Unterschenkels aufgelegt.		
—	10	37,32°
—	20	37,20°
—	30	37,15°
—	40	37,10°
—	50	37,08°
1	0	36,92°
—	10	36,85°
—	20	36,80°
Die Eisblase wird entfernt.		
—	10	37,12°
—	20	37,25°
—	30	37,33°

Die Temperatur sank in diesem Falle nur um 0,5° innerhalb 1 Stunde 20 Minuten; es ist also die hier eingetretene Abkühlung im Vergleich mit der in meinen anderen Versuchen erzielten eine sehr geringe gewesen. Da dies aber der einzige Versuch ist, den ich an acut entzündeten Geweben anstellte, so kann ich mir kein positives Urtheil über die Ursache dieses abweichenden Verhaltens erlauben. Es konnte dasselbe sowohl durch die Entzündung, wie auch durch die dicke Muskelschicht, welche das Thermometer von der abgekühlten Oberfläche trennte, bedingt gewesen sein.

Wärmeentziehungen von inneren Oberflächen aus.

Versuche von Liebermeister haben gezeigt, dass Wärmeentziehungen von inneren Oberflächen aus, durch kaltes Getränk oder kalte Klystiere, eine Temperaturerniedrigung in der Achselhöhle zur Folge haben. Wie sich aber die den abgekühlten Theilen zunächst gelegenen Organe verhalten, und wie die Kälte von Innen nach Aussen wirke, ist nicht bekannt. Es schien mir daher nicht ohne Interesse, auch über diese Frage einige Versuche anzustellen.

Ich suchte nun zu ermitteln, ob kaltes Getränk eine Abkühlung der Haut des Epigastriums, kalte Klystiere eine Abkühlung der Bauchdecken zur Folge haben.

Zur Entscheidung der ersten Frage wurde ein mit Watte bedecktes Thermometer an das Epigastrium befestigt, darauf 400 Ccm. kalten Wassers getrunken und eine Bauchlage eingenommen, so dass der Magen sich den Bauchdecken näherte.

Zeit. St.	Min.	Temp. am Epigastrium.	Temp. der Achselhöhle.
—	0	35,32°	37,24°
		400 Ccm. Wasser von 8° C. getrunken.	
—	5	35,25°	37,20°
—	10	34,78°	37,13°
—	15	33,95°	37,02°
—	20	33,50°	36,90°
—	25	33,31°	36,82°
—	30	33,42°	36,80°
—	35	33,62°	36,84°
—	40	34,00°	36,84°
—	45	34,56°	36,90°
—	50	35,15°	36,90°

Man sieht also, dass nach dem kalten Getränk ein Sinken der Temperatur am Epigastrium um 2,0° eintrat. Das Sinken dauerte 20 Minuten, dann fing die Temperatur wieder an zu steigen und erreichte nach 25 Minuten die Ausgangstemperatur beinahe wieder. Die Temperatur der Achselhöhle sank um 0,4°. Drei ähnliche Versuche verhielten sich fast gleich, und sowohl in der Zeitdauer, als im Grade der Abkühlung waren nur geringe Differenzen zu bemerken, welche hauptsächlich von der Temperatur des Getränkes abhängig waren.

Die Versuche mit kalten Klystieren zeigten ein sehr ähnliches Verhalten, wie die mit kaltem Getränk, nur trat bei ihnen durchschnittlich ein stärkerer Temperaturabfall ein, da eine grössere Oberfläche abgekühlt wurde. Das Thermometer, ebenfalls mit Watte bedeckt, lag im linken Hypogastrium.

Zeit. St.	Min.	Temp. am Hypogastrium.	Temp. der Achselhöhle.
—	0	37,26°	37,41°
		Ein Irrigatorklystier von 10° C. gegeben.	
—	5	37,25°	37,40°
—	10	37,00°	37,40°
—	15	36,42°	37,36°
—	20	36,10°	37,31°

Zeit. St.	Min.	Temp. am Hypogastrium.	Temp. der Achselhöhle.
—	25	35,52°	37,25°
—	30	34,14°	37,20°
—	35	35,26°	37,26°
—	40	36,00°	37,30°
—	45	36,15°	37,30°
—	50	36,42°	37,38°

Im angeführten Versuche sank die Temperatur am Hypogastrium während 30 Minuten um 3,1°, fing nachher wieder schnell an zu steigen. In der Achselhöhle trat eine Temperaturerniedrigung von 0,2° ein.

Wenn innere Wärmeentziehungen einen solchen Einfluss auf die Oberflächen ausüben, so müssen dadurch die näher liegenden Organe und Gewebe in der Bauchhöhle eine bedeutende Abkühlung erleiden.

Meine Versuche sind nicht zahlreich genug, um über die verschiedenen Momente, welche bei der localen Wirkung der Kälte in Frage kommen, erschöpfenden Aufschluss zu geben. Es lassen sich immerhin aus den mitgetheilten, übereinstimmenden und zur Genüge ausgesprochenen Resultaten folgende Schlüsse ziehen:

1) Dass locale Wärmeentziehungen an verschiedenen Körperstellen eine Abkühlung der zunächst getroffenen Gewebe und der darunter liegenden Organe hervorrufen.

2) Dass mit zunehmender Entfernung von der abgekühlten Oberfläche die Intensität der Temperaturerniedrigung abnimmt.

Die erste Schlussfolgerung geht ganz evident aus allen meinen Versuchen (30 an der Zahl) hervor. Denn an allen Orten, wo ich bei localer Kälteapplication Messungen vorgenommen habe, auch an einem so tief gelegenen Orte wie die Vagina, fand eine Temperaturerniedrigung statt. Da dieselbe durch eine kleine Eisblase, welche durchschnittlich nicht länger als eine Stunde einwirkte, hervorgebracht wurde, so geht daraus hervor, dass die Kälte einen starken Einfluss auf die Gewebe ausübt und dass durch intensivere und länger dauernde Wärmeentziehungen eine Abkühlung auf beträchtliche Tiefe erzielt werden kann. Die zweite Schlussfolgerung wird hauptsächlich durch die Versuche am Munde und an der Hand bewiesen. Sie findet aber ferner ihre Bestätigung, wenn man die an verschiedenen Messungsorten erzielte Abkühlung und die Entfernung der Thermometerkugel von der abgekühlten Fläche untereinander vergleicht.

Zur Veranschaulichung dieses Verhaltens habe ich für jede Ver-

suchsreihe einen Mittelwerth aus der Entfernung und der erfolgten Abkühlung genommen und lasse hier die so erhaltenen Werthe folgen.

Messungsort.	Zeitdauer.	Entfernung.	Abkühlung.
Mund	1 St. — Min.	0,9 Cm.	5,10°
Hohlhand	1 „ — „	2,5 „	4,86°
Pleurahöhle	1 „ — „	3,0 „	2,50°
Darm	1/2 „ — „	4,0 „	2,30°
Fistelgang	1 „ 20 „	4,0 „	0,60°
Vagina	1 1/2 „ — „	7,0 „	0,58°

Wie ersichtlich, lassen sich sämmtliche Versuche, wie diejenigen am Munde und an der Hohlhand, in einer Tabelle zusammenstellen, in welcher die Entfernungen in aufsteigender, der Grad der Abkühlung in absteigender Reihe sich angeordnet finden.

Selbstverständlich wird hier die Stärke der Abkühlung, ausser durch die Entfernung, noch durch andere Verschiedenheiten der Messungsorte bedingt, welche das nicht genau übereinstimmende Verhältniss zwischen Entfernung und Temperaturabfall begreiflich machen. So kann z. B. die relativ stärkere Abkühlung, welche im Darm gegenüber der Pleurahöhle eintrat, dadurch bedingt gewesen sein, dass am ersten Orte die Thermometerkugel von den abgekühlten Geweben umgeben war, während sie am zweiten nur theilweise die Thoraxwand berührte, zum grössten Theile aber in einem mit Luft und Eiter gefüllten Raume sich befand.

Die Resultate meiner Versuche stimmen also einerseits mit denen von Schultze, andererseits mit der Annahme von Liebermeister, dass die Haut und das Unterhautfettgewebe keine so schlechte Wärmeleitungsfähigkeit besitzen, um das Innere des Körpers vor vermehrtem Wärmeverluste zu schützen.

Ich kann aber mit der Auffassung von Winternitz, der die Kälte als einen reflectorisch wirkenden Hautreiz betrachtet, nicht einverstanden sein; denn obwohl locale Wärmeentziehungen, wie es für andere Hautreize erwiesen ist, reflectorisch eine Herabsetzung der allgemeinen Temperatur hervorzurufen vermögen, so ist doch aus meinen Experimenten ersichtlich, dass die Hauptwirkung der Kälte eine directe Abkühlung der zunächst getroffenen Gewebe ist, welche theilweise durch unmittelbare Leitung von Schicht zu Schicht, theilweise durch directe reflectorische Wirkung auf die Gefässe bedingt wird. Ausserdem übt noch die Kälte einen wesentlichen Einfluss auf die verschiedenen physiologischen und pathologischen Vorgänge

in den Geweben, so auf das Zellenleben, auf die Beweglichkeit der farblosen Blutkörperchen etc.

Es kann daher bei länger dauernden Wärmeentziehungen nicht nur die Hyperämie eines entzündeten Theiles vermindert, sondern auch die Zellenbildung und Eiterung gemässigt resp. verhütet werden, was von grosser therapeutischer Bedeutung ist, besonders da meine Versuche gezeigt haben, dass Kälteapplicationen auch tiefliegende Organe bedeutend abzukühlen und dadurch also krankhafte Processe in denselben zu beeinflussen vermögen.

XXVII.

Ueber apoplektiforme Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen der Seitenstränge des Rückenmarks.

Von

Dr. L. Lichtheim,
Secundärarzt der medicinischen Poliklinik und Privatdocent an der Universität Breslau.

Unter dem Namen *Sclérose latérale amyotrophique* beschreibt Charcot im 2. Bande seiner *Leçons sur les maladies du système nerveux* ein Krankheitsbild, dessen Hauptzüge sich kurz dahin charakterisiren lassen, dass es gleichzeitig drei Symptomencomplexe enthält: die der Bulbärparalyse, die der progressiven Muskelatrophie und die der Seitenstrangsklerose. Es ist die Charcot'sche Krankheit eine progressive von relativ raschem Verlauf, deren Dauer in der Regel nicht zwei Jahre überschreitet. Sie ergreift zuerst die oberen Extremitäten und verursacht eine Parese derselben, die bald von einer Atrophie derselben gefolgt ist. Die Atrophie betrifft in der Regel die gesammte Muskulatur *en masse*, in Bezug auf die faradische Erregbarkeit aber verhält sich letztere wie bei der progressiven Muskelatrophie, sie ist in den übriggebliebenen Muskelresten normal. Schliesslich kommt es zu Contracturen in sämmtlichen Gelenken, die Hand ist stark flectirt, das Ellenbogengelenk in halber Flexion, der Arm fest an den Körper gestemmt.

Nachdem die Krankheit mehrere Monate auf die Arme beschränkt geblieben, greift sie auf die unteren Extremitäten über, auch hier stellt sich zuerst Schwäche ein, die das Gehen und Stehen erschwert und endlich ganz unmöglich macht. Die Atrophie der Muskeln fehlt an den unteren Extremitäten, nicht aber die temporäre und permanente Rigidität derselben. Schliesslich kommen die Symptome der Bulbärparalyse hinzu, der die Kranken bald erliegen.

Es ist dieses Krankheitsbild construirt aus etwa 20 von Charcot selbst beobachteten Fällen, er hat aber zugleich eine beträchtliche Anzahl älterer, schon publicirter Fälle für sich in Anspruch genommen, theils auf Grund ihrer Symptome, theils auf Grund des Sectionsbefundes. Charcot hat selbst 5 Obductionen zu machen Gelegenheit gehabt, von denen 2 ausführlich mitgetheilt worden sind [1]). Das Obductionsresultat entspricht dem combinirten Krankheitsbilde, es findet sich erstens eine Affection der Seitenstränge durch das ganze Rückenmark bis hinauf in die Pyramiden, es findet sich ferner, entsprechend der Muskelatrophie der oberen Extremitäten, eine Erkrankung der grauen Vordersäulen im Cervicalmark und endlich als Grundlage der Bulbärparalyse eine ähnliche Erkrankung in den motorischen Nervenkernen der Rautengrube.

Der Krankheitsfall, dessen Beschreibung ich hier folgen lasse, scheint auf den ersten Blick der *Sclérose latérale amyotrophique* sehr nahe zu stehen. Allein wenn er auch in sehr vielen Punkten dieser Krankheit frappant ähnlich sieht — und dies ist der Grund, weshalb ich ihm eine kurze Schilderung derselben vorausschickte —, so weicht er doch in so wichtigen Zügen von ihr ab, dass er keinesfalls zu ihr gerechnet werden kann, dass er sich vielmehr einer andern Affection viel näher anschliesst. Näher kann ich dies erst ausführen, wenn ich die Beschreibung gegeben haben werde.

Bertha Fl. ist gegenwärtig 46 Jahr alt. Sie war ein sehr schwächliches Kind, ihre Mutter war in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft sehr krank gewesen. In den ersten Lebensjahren überstand sie Keuchhusten, Masern und Scharlach, als 5jähriges Kind Intermittens. Sonst war sie gesund bis zu ihrem 14. Lebensjahre. Zu dieser Zeit litt sie an heftigen Kopfschmerzen, so sehr, dass ihr deshalb der Schulbesuch untersagt wurde, ja dass sie zuweilen das Bett hüten musste. Sie hat ferner zur selben Zeit zwei heftige Attaquen überstanden, die sie Kopfkrämpfe nannte und während deren sie längere Zeit bewusstlos war. Der zweite Anfall trat vier Wochen nach dem ersten ein und war viel heftiger als dieser, das Koma war so tief, dass kalte Begiessungen im warmen Bade sie nicht erweckten. Dabei bestand eine starke Kieferklemme, so dass ein Kork zwischen die Zähne gebracht werden musste, um ihr Arznei einzuflössen. Nach diesem Anfall blieb eine Sehstörung zurück, sie sah alle Gegenstände undeutlich, wie durch Flor. Nach beiden Anfällen war

1) Charcot et Joffroy, Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésion de la substance grise et des faisceaux antéro-latéraux de la moëlle épinière. Arch. de phys. 1869. p. 356. — Gombault, Sclérose symmétrique des cordons latéraux de la moëlle et des pyramides antérieures dans le bulbe. — Atrophie des cellules des cornes antérieures de la moëlle. — Atrophie musculaire progressive. Paralysie glosso-laryngée. Ibid. 1871 — 72. p. 509.

sie so schwach, dass sie 8 Tage liegen musste. Drei Monate nach dem zweiten folgte noch ein ähnlicher dritter, aber viel schwächerer. Die Sehstörung hatte sich nach demselben verloren. Seitdem zeigten sich ähnliche Erscheinungen nicht mehr, doch litt sie weiter an Kopfschmerzen und Mattigkeit bis zum Eintritt ihrer Menses im 17. Jahre. Von da ab war sie gesund bis zum 22. Lebensjahre. Da erkrankte sie an rheumatoiden Schmerzen in den untern Extremitäten, am heftigsten in den Oberschenkeln, die sie 14 Tage ans Bett fesselten. Sie hatte an diesen Schmerzen, welche später im ganzen Körper herumzogen, 3 Monate zu leiden, und glaubt dabei leicht gefiebert zu haben. Die Gelenke sollen auf Druck nicht schmerzhaft gewesen sein.

Im Alter von 25 Jahren erwachte sie nach einer heftigen Aufregung eines Morgens und fand, dass ihr rechter Arm vollkommen gelähmt war, sie glaubte, er wäre eingeschlafen, griff nach ihm und constatirte, dass das Gefühl in demselben völlig intact geblieben. Als sie sprechen wollte, konnte sie nur unverständliche Laute von sich geben. Im Spiegel sah sie, dass die rechte Schulter tiefer stand, und dass der Mund schief gezogen war. Nach einigen Tagen wurde die Sprache etwas deutlicher. Sie blieb 8 Tage zu Bett und war ausserordentlich matt, so dass sie fortwährend schlief. Als sie aufstand, zeigte sich, dass auch der rechte Fuss betroffen war, er wurde beim Gehen stets nachgeschleppt. Nach 8 Wochen unterwarf sie sich einer elektrischen Behandlung, die in täglich wiederholter Faradisation der gelähmten Gliedmaassen bestand. Die Sprache besserte sich rasch, sie blieb im ersten Jahre nach dem Anfall noch manchmal im Satze stecken, nach $1^1/_2$ Jahren konnte sie schon geläufig vorlesen. Auch die Gangstörung wurde sehr bald rückgängig, nach Ablauf eines Jahres konnte sie schon weite Strecken zu Fuss zurücklegen. Am hartnäckigsten war die Lähmung des Armes, doch besserte auch sie sich innerhalb des ersten Jahres erheblich, wenn auch der Arm schwächer blieb als der linke. Sie gibt ferner an, dass nach dem Anfall ihr beide Arme abgemagert seien. Nach $1^1/_2$ Jahren konnte sie wieder eine Stelle als Erzieherin annehmen.

13 Jahre blieb sie nun bis auf die Schwäche des linken Armes völlig gesund. Im Alter von 38 Jahren bekam sie mit dem Eintritt ihrer Regel einen heftigen Schwindelanfall, dem wieder ein 14 Tage andauernder Hang zum Schlafen folgte, als sie nach dieser Zeit aufstand, hatte sie Schmerzen und Schwäche in den Beinen. Ferner soll sich ihre Gemüthsstimmung auffallend geändert haben, sie wurde scheu und ängstlich, und dies blieb auch noch zurück, als sich nach einigen Wochen alle übrigen Symptome verloren hatten. Ungefähr 1 Jahr später traf sie der dritte Anfall, der ihr jetziges Leiden einleitete.

Sie hatte am Morgen einen heftigen Schreck gehabt und war den Vormittag von grosser Unruhe geplagt gewesen. Gegen Mittag füllte sich ihr Mund fortwährend mit Speichel, den sie nicht herunterschlucken konnte, sondern ausspucken musste. Sie musste sich an der Wand anhalten, um nicht umzufallen, obgleich sie, wie sie angibt, keinen eigentlichen Schwindel hatte. Es wurde ihr deshalb ein Fussbad verordnet; während sie die Füsse im Wasser hatte, merkte sie, dass ihr das Sprechen schwer fiel, und in wenigen Minuten verlor sie die Articulationsfähigkeit vollkommen.

Aus dem Fussbade konnte sie noch ins Bett gehen. Doch nach wenigen

Augenblicken trat auch eine Körperlähmung hinzu. Es scheint dieselbe vorzüglich die linke Körperhälfte betroffen zu haben, es soll der rechte Arm auch erheblich an Kraft eingebüsst haben, doch konnte sie mit demselben, wie es scheint, immer noch eine grosse Reihe von Bewegungen ausführen. Zwei Stunden nach Beginn der Erkrankung lag sie völlig unfähig sich aufzurichten und sprachlos zu Bett.

Auch die Schlingmuskeln waren gelähmt, die Zunge lag regungslos — bis auf geringe Bewegungen der Spitze — auf der rechten Seite des Mundhöhlenbodens, die Lippen waren vollkommen gelähmt. Der Mund stand dabei, wie sich Patientin überzeugte, gerade. Die Intelligenz war vollkommen ungestört, die Kranke machte sich ihrer Umgebung verständlich dadurch, dass sie mit der rechten Hand ausgeschnittene Buchstaben zusammensetzte. Auch die Sensibilität war vollständig erhalten.

In diesem verzweiflungsvollen Zustande brachte die Kranke 6 Wochen zu. Sie war unfähig sich selbst zu bewegen, sprachlos, kaum im Stande zu schlingen, so dass ihre Ernährung grosse Schwierigkeiten machte, und dass ihr nur flüssige Speisen eingeflösst werden konnten.

Nach 6 Wochen traten die ersten Zeichen einer Besserung ein, das Schlingen ging besser, doch waren die Lippen und die Zunge noch unbeweglich, sie konnte nur in liegender Stellung genährt werden; wenn sie aufgerichtet wurde, flossen ihr die Speisen aus dem Munde ab.

Allmählich besserte sich auch die Lähmung der linken Extremitäten, zuerst die Finger, dann der Fuss; doch musste sie 6 Monate hindurch vom Bett auf den Stuhl und vom Stuhl ins Bett gehoben werden. Nach Ablauf dieser Zeit konnte sie sich vom Stuhle erheben, doch wenn sie auftrat, berührte vom linken Fusse immer die Fussspitze die Erde, es war ihr unmöglich die Ferse auf den Boden zu bringen. Nach 9 Monaten fing sie an allein zu essen, doch musste sie immer den Kopf hintenüber halten, weil ihr sonst die Speisen aus dem Munde fielen. Auch die Zunge wurde sehr allmählich beweglicher; nach $1^1/_2$ Jahren konnte sie dieselbe auf die Seite bewegen. Am langsamsten kehrten die Bewegungen der Lippen wieder, in den ersten Jahren konnte sie die Russstäubchen, welche auf ihr Buch flogen, nicht wegblasen, jetzt kann sie ein Licht ausblasen. In der ersten Zeit floss ihr unaufhörlich der sehr reichlich secernirte Speichel aus dem Munde ab. Seit mehreren Jahren hat sich auch dieses lästige Symptom völlig verloren.

Von der rechten Hand, die beim Eintritt des 3. Anfalls immer noch Störungen vom 1. Anfall her zeigte, meint sie, dass dieselbe durch den letzten Anfall sehr an Kraft verloren, dagegen an Geschicklichkeit gewonnen habe.

Die Besserung ihrer Beschwerden machte einige Jahre hindurch entschiedene Fortschritte, dann aber blieb dieselbe stehen, und der jetzige Zustand dauert schon eine Reihe von Jahren, von denen sie die letzten auf der Krankenabtheilung des städtischen Armenhauses verbrachte, ohne dass irgend eine Veränderung zum Bessern oder zum Schlechtern zu constatiren gewesen wäre.

Hereditäre Disposition ist bei der Kranken nicht nachweisbar.

Status praesens. Patientin ist eine mittelgrosse, gut genährte Person. Zunächst fällt an ihr der eigenthümliche weinerliche Gesichtsaus-

druck auf. Die Mundspalte ist in die Breite gezogen, die Nasolabialfalten sind tief, die Stirn in horizontale Falten gelegt, die Lippen nach einwärts gekehrt. An der Oberlippe ist das Lippenroth gar nicht, an der Unterlippe nur ein schmaler Saum sichtbar. Es ist dies der der Bulbärparalyse eigenthümliche bereits von Duchenne beschriebene Gesichtsausdruck, bedingt durch das Ueberwiegen der intacten Mundwinkelmuskulatur über den schwachen Orbicularis oris. Die Intelligenz der Kranken ist völlig intact, sie beschäftigt sich meist mit Schreiben und Lesen, und die anamnestischen Daten, die ich von ihr gegeben habe, hat sie mir in sehr viel ausführlicherer, aber klarer und zusammenhängender Weise niedergeschrieben. Immerhin hat ihr Wesen etwas Kindisches, und es beruht dieser Eindruck hauptsächlich auf der ausserordentlichen Schnelligkeit, mit der ihre Stimmung wechselt; Lachen und Weinen liegen bei ihr, wie man zu sagen pflegt, sehr nahe bei einander, und sie geräth in diese Affecte auf Veranlassungen hin, welche ein normales Individuum kaum dazu bewegen würden.

Bis auf diese Abweichungen, welche gleichfalls der Bulbärparalyse eigenthümlich und welche ihr selbst aufgefallen sind, so dass sie sich unaufgefordert darüber äusserte, ist wie gesagt ihre Intelligenz völlig intact. Sie hat diese Eigenthümlichkeiten bald nach dem 3. Anfall an sich beobachtet, und bemerkte ferner, dass sie seitdem nicht mehr im Stande sei, leise zu lachen und zu weinen, sondern dass sie dies immer laut thun müsse.

Sie spricht so gut wie unverständlich, freilich nicht alle Tage gleich, sondern manchen Tag etwas mehr, manchen etwas weniger, im Allgemeinen kann man sagen, dass nur derjenige, welcher sich an sie gewöhnt hat, sich allenfalls mit ihr mündlich zu verständigen im Stande ist. Die Sprache ist ferner vollkommen monoton und dies liegt daran, dass der Kranken nur ein Ton zu Gebote steht, dass die Stimme ihre Modulationsfähigkeit vollkommen eingebüsst hat. Vollständig verloren gegangen ist auch die Möglichkeit verschiedene Töne zu singen. Patientin bringt absolut nur ein unreines, kaum einem Tone gleichendes Geräusch hervor, das sie höchstens eine Sekunde aushalten kann. Dabei hat sie früher, ihren Angaben nach, leidlich singen können.

Die einzelnen Vokale werden zwar mühselig, aber deutlich unterscheidbar ausgesprochen, die Mühe, welche die Kranke dabei aufwenden muss, ist bei allen Vokalen dieselbe. Ebenso grosse Schwierigkeiten macht die Aussprache der Consonanten. Von den Lippenbuchstaben fallen ihr am schwersten die Aspiraten F und W. Die beiden anderen Lippenlaute B und P gelingen besser, ihre Aussprache erfordert freilich grosse Anstrengungen, und sie werden nicht rein hervorgebracht, sondern es geht ihnen ein lautes M voraus, das fortbleibt, wenn man die Nase zuhält. Von den Zungenlauten sind es gleichfalls die Aspiratae S und Sch, deren Aussprache am meisten gestört ist, ersteres gelingt nur als Anlaut, letzteres gar nicht, auch Z ist nur als Anlaut möglich, besser gelingen die beiden andern Explosiven D und T, doch geht ihnen ein N voraus, das ebenfalls beim Schliessen der Nase fortfällt. Von den Gaumenbuchstaben ist es wieder die Aspirata Ch, welche fast vollkommen fehlt, hingegen fällt ihr die Aussprache des H relativ leicht; ebenso die beiden

Explosiven, die zwar mit Mühe, aber rein hervorgebracht werden. Nur schwach angedeutet ist das R, am besten gelingen L, M und N.

Während somit die Kranke, wie aus dem Gesagten hervorgeht, die meisten Laute des Alphabets immerhin leidlich verständlich von sich geben kann, ist die zusammenhängende Sprache sehr viel mehr gestört, und selbst einzelne Worte, auf welche Patientin ihre ganze Kraft concentrirt, sind kaum verständlich, wenn sie nicht gerade aus ihr besonders leicht fallenden Buchstaben bestehen.

Von den Gesichtsmuskeln scheinen die Muskeln der Stirn und der Nase etwas schwächer als normal zu functioniren, hingegen werden die Augen prompt und kräftig geschlossen. Die Oberlippe kann nur wenig gehoben werden, die Senkung der Unterlippe geschieht etwas kräftiger, und zwar rechts kräftiger, als links. Die Zunge wird mässig weit und gerade vorgestreckt, ist ziemlich klein, aber nicht merklich atrophisch. Ihre Bewegungen sind nach allen Richtungen hin möglich, werden aber langsam und mit Anstrengung ausgeführt. Zäpfchen und Gaumensegel stehen gerade und bewegen sich, wenn auch träge, bei der Phonation. Das Ausblasen eines Lichtes gelingt der Kranken meist; an den Tagen, an welchen ihr das Sprechen besonders schwer fällt, fehlt ihr auch diese Fähigkeit. Sehr erheblich sind die Schlingbeschwerden, besonders fällt ihr das Schlingen fester Speisen schwer, dieselben bleiben lange im Schlunde sitzen, und sie verschluckt sich leicht. Flüssigkeiten gehen besser hinunter, doch auch sie gerathen leicht in die Luftwege, und häufig kommt es vor, dass sie durch die Nase wieder herausbefördert werden. Die Speichelsecretion ist gegenwärtig nicht vermehrt und der Speichel läuft ihr nicht mehr aus dem Munde ab. Die Augenmuskeln sind völlig intact, ihr Sehvermögen ihren Angaben nach gleichfalls. Jedoch zeigte eine genaue Untersuchung, welche Herr Dr. Jacobi anzustellen die Güte hatte, dass ihre Sehschärfe erheblich herabgesetzt war. Das ophthalmoskopische Bild zeigte beiderseits eine leicht graulich-weisse Verfärbung der Papille. Jedoch war das Gesichtsfeld beiderseits von normaler Ausdehnung. Die Accommodation ist ihrem Alter entsprechend etwas beschränkt. Die übrigen Sinnesorgane zeigen keinerlei Störungen. Die Kaumuskeln functioniren gut; sie gähnt ohne besondere Schwierigkeit. Hingegen gelingt das willkürliche Husten schlecht, es scheint der Glottisverschluss dabei nicht fest genug zu sein; reflectorische Hustenbewegungen, z. B. wenn sie sich verschluckt, werden in normaler Weise ausgeführt.

An beiden Händen stehen die Finger in der für Lähmung der Interossei eigenthümlichen Stellung. Die Grundphalangen sind gestreckt, die Endphalangen gebeugt. Willkürlich kann Patientin fast alle Finger strecken, allein es erfordert dies grosse Anstrengung, geschieht langsam und mit sehr geringer Kraft. Am linken Zeigefinger und kleinen Finger wird keine vollkommene Streckung erreicht, es bleiben die Endphalangen leicht flektirt, während die Grundphalanx hyperextendirt wird. In geringerem Grade tritt dieselbe Erscheinung auch an den Fingern der rechten Hand ein.

Ab- und Adductionsbewegungen der Finger geschehen langsam und mit grosser Anstrengung, rechts gelingen sie weniger vollkommen als links, besonders fehlt hier die Fähigkeit Ring- und Mittelfinger auseinander zu bringen, fast vollkommen. Die Bewegungen der Daumen sind nach keiner

Richtung hin verloren gegangen, allein sie sind langsam und kraftlos; dasselbe gilt von den Bewegungen der kleinen Finger. Die Atrophie der Interossei ist auf beiden Seiten sehr mässig, stark atrophirt sind Daumen- und Kleinfingerballen beiderseits.

Auch die Vorderarmmuskeln sind zumal im Vergleich mit den übrigen Körpermuskeln auffallend schwach entwickelt. Es ist keine Atrophie einzelner Muskeln vorhanden, sondern es handelt sich um eine übrigens geringgradige Atrophie *en masse*. Beuge- und Streckbewegung im Handgelenk sind beschränkt und äusserst schwach. Passive Bewegungen sind im rechten Handgelenk leicht, das linke hingegen setzt der passiven Streckung Widerstand entgegen, es spannen sich die Sehnen der Flexoren des Carpus straff an, und es lässt sich der Widerstand ziemlich schwer überwinden. Ueberwindet man ihn aber mehrere Male hintereinander, so wird er sehr gering.

Sehr gut entwickelt ist die Muskulatur des Oberarms und des Schultergürtels. Unter dem recht starken Fettpolster fühlt man die Muskelreliefs sehr deutlich. Nichts destoweniger sind alle Bewegungen der Arme äusserst schwach, langsam und kraftlos. Beuge- und Streckbewegungen im Ellbogengelenk, Pro- und Supinationsbewegungen und die Bewegungen im Schultergelenk geschehen mit geringer Kraft, und zwar ist die linke Seite erheblich stärker betroffen, als die rechte. Rechts kann der Arm vertikal erhoben werden, links nur wenig über die Horizontale hinaus, hebt man ihn passiv höher, so sinkt er bis zur Horizontalen herab.

Bei passiven Bewegungen im rechten Ellbogengelenk fühlt man einen Widerstand, der sich der vollkommenen Streckung in den Weg stellt, so dass der Arm immer einen leicht offenen Winkel bildet und gegen die weitere Streckung federt. Es ist dieser Widerstand nicht sehr gross und verschwindet gleichfalls, wenn er mehrmals überwunden ist. Viel erheblichere Widerstände finden dieselben Bewegungen links. Hier spannen sich bei der Beugung die Streckmuskeln und bei der Streckung die Beugmuskeln an. Auch den Bewegungen in den Schultergelenken stellen sich beiderseits starke tonische Muskelspannungen entgegen.

Am Halse fällt eine sehr geringe Entwickelung der Sternocleidomastoidei und der Scaleni den sehr mächtigen Cucullares gegenüber auf. Beugung, Streckungen und Rotationsbewegungen des Kopfes geschehen nur ganz langsam und mit geringer Kraft. Passive Bewegungen lassen sich ohne jede Schwierigkeit ausführen.

Die Athembewegungen sind regelmässig, nicht angestrengt und von normalem Typus. Brust- und Bauchmuskeln sind gut entwickelt.

Der Gang der Kranken ist eigenthümlich. Zunächst wird das linke Bein stark nachgeschleppt, doch auch das rechte wird nicht in normaler Weise vorgesetzt, sondern mehr vorwärts geschleift. Sie ist aber im Stande sich ohne Stütze allerdings sehr langsam vorwärts zu bewegen. Die unteren Extremitäten sind dabei in überraschend gutem Ernährungszustande, Fettpolster und Muskulatur sind sehr gut entwickelt. Die linke Wade ist 1 Cm. *in maximo* umfänglicher als die rechte, dabei auffallend derb anzufühlen. Der linke Fuss steht in Plantarflexion, kann absolut nicht gehoben werden, bei den grössten Anstrengungen, ihn zu bewegen, wird die Plantarflexion nur um ein Geringes stärker. Auch die Zehen können linksseits nur

in äusserst geringem Maasse bewegt werden. Rechts sind dieselben Bewegungen mit ansehnlicher Kraft möglich. Auch passive Bewegungen sind im linken Sprunggelenke nicht ausführbar, es steht ihnen eine unüberwindliche Muskelstarre entgegen; rechts ist nichts ähnliches vorhanden.

Im linken Kniegelenk ist eine passive Beugung nur mit äusserster Anstrengung ausführbar; losgelassen federt das Bein wieder in die gestreckte Stellung zurück. Auch im rechten Knie ist Rigidität vorhanden, doch ist dieselbe viel weniger hochgradig, als links. Sehr stark ist die Contractur der Adductoren linkerseits, rechts ist dieselbe viel weniger hochgradig. Active Bewegungen sind möglich, doch geschehen dieselben auch hier sehr langsam, zögernd und mit äusserster Kraftlosigkeit. Bei Flexion des Kniegelenks stellt sich der Fuss in leichte Dorsalflexion und Supination. Auf der rechten Seite sind die Bewegungen gleichfalls schwach, jedoch bedeutend stärker als links.

Keinerlei Störungen in den Functionen des Urogenitalsystems und des Mastdarms.

Die Sensibilität ist in allen ihren Qualitäten völlig ungestört, auch die Reflexerregbarkeit ist normal. Ausserordentlich gesteigert sind die Sehnenreflexe. Von der linken Patellarsehne kann man durch einen Schlag eine Reihe klonischer Zuckungen auslösen. Rechts erhält man nur eine starke Zuckung. Einen sehr lebhaften, lange andauernden Klonus erzeugt man sowohl durch passive Dorsalflexion der Füsse, als auch durch Beklopfen der Achillessehne. Rechts fehlt diese Erscheinung. Beiderseits erhält man Reflexcontractionen von den Sehnen der Adductoren, des Biceps, des Peroneus longus und des Tibialis anticus, links durchweg stärker als rechts.

An den oberen Extremitäten finden sich Sehnenreflexe beiderseits an dem Triceps, Biceps, Supinator longus, an den Beugern der Handwurzel und Finger. Nicht vorhanden hingegen sind sie an den Muskeln der Streckseite des Vorderarms, das Beklopfen derselben ist rechts wirkungslos, links erhält man eine Beugung des Handgelenks und der Finger, besonders stark beim Beklopfen des Capitulum ulnae. Linkerseits ist auch die mechanische Erregbarkeit der Muskeln gesteigert.

Auf den faradischen Strom reagiren alle Muskeln prompt. Auch die galvanische Reaction zeigt weder quantitativ noch qualitativ Abweichungen. Keinerlei Störungen von Seiten der Respirations- und Circulationsorgane. Der Puls ist regelmässig, von normaler Beschaffenheit; der Spitzenstoss an der gewöhnlichen Stelle, die Herzdämpfung nicht vergrössert, über dem Herzen in seiner ganzen Ausdehnung hört man neben dem systolischen Tone ein schwaches blasendes systolisches Geräusch. Auch die Verdauung ist bis auf die geschilderte Deglutitionsstörung intact.

Dies ist der Zustand der Kranken, wie er gegenwärtig besteht, und so war er, so lange ich sie kenne. Sie gibt zwar selbst an, dass sie in neuester Zeit eine leichte Besserung der Schlingbeschwerden wahrnehme, jedoch ist dieselbe nicht erheblich genug, um objectiv zur Wahrnehmung zu gelangen.

Fassen wir die Symptome, die unsere Kranke gegenwärtig darbietet, kurz zusammen, so haben wir bei derselben 1) das typische Bild einer Bulbärparalyse mässigen Grades, 2) die Zeichen einer be-

ginnenden Atrophie der Interossei, der Daumen-, Kleinfingerballenmuskeln, d. h. derjenigen Muskeln, die in der Regel zuerst der progressiven Muskelatrophie zum Opfer fallen, 3) in den übrigen, wohlerhaltenen Muskeln hochgradige Paresen, zum Theil vergesellschaftet mit tonischer Rigidität und auffallender Steigerung der Sehnenreflexe, also die Zeichen, welche nach dem Vorgange Charcot's als Charakteristica der Seitenstrangsklerose anzusehen sind.

Wir haben mithin hier dieselbe Combination der Symptomencomplexe, wie sie uns das Charcot'sche Bild der *Sclérose latérale amyotrophique* bietet, dem unser Krankheitsfall zunächst anzugehören scheint. Ich glaubte auch wirklich ihn in diese Krankheitsspecies einreihen zu müssen, ehe ich von der Kranken die anamnestischen Notizen erhielt, die mir erst spät durch schriftliche Aufzeichnungen derselben zugänglich wurden. Bei genauer Betrachtung freilich zeigt schon die Gruppirung der Symptome nicht unerhebliche Abweichungen von der Schilderung Charcot's. Die relativ geringe Betheiligung der oberen Extremitäten, die sehr beschränkte nicht hochgradige Muskelatrophie, das starke Ergriffensein der Beine, die sehr viel schwerere Erkrankung der linken Körperhälfte, das Bestehen einer Bulbärparalyse, während die spinalen Symptome durchaus noch nicht bis zu dem höchsten Grade entwickelt waren, alles dies waren sehr bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten. Sie treten aber vollkommen zurück gegen die in die Augen fallenden Abweichungen, welche die Entstehung und der Verlauf unserer Krankheit zeigt.

Die *Sclérose latérale amyotrophique* ist eine Krankheit mit allmählichem Beginn, stetiger Progression und relativ raschem Verlauf. Sie beginnt an den oberen Extremitäten, greift allmählich auf die unteren über und endet mit der Bulbärparalyse.

In unserm Falle setzte die Krankheit ganz plötzlich ein, nachdem viele Jahre vorher schon Hirnsymptome vorhanden gewesen waren. Alle befallenen Organe erkrankten gleichzeitig und von vornherein in der schwersten Weise. Hingegen fehlt unserem Krankheitsprocesse der progrediente Verlauf, das stetige Fortschreiten; es trat im Gegentheil eine sehr erhebliche Besserung aller Symptome ein, und in den letzten Jahren ist der Process absolut stationär geblieben.

Durch diese Eigenthümlichkeiten des Verlaufs knüpft sich unser Fall sehr viel enger an die mehrfach beschriebenen und lebhaft erörterten Fälle der apoplektiformen, acuten Bulbärparalyse an. Auch bei ihnen ist ja die wesentliche Differenz von der gewöhnlichen progressiven Bulbärparalyse der plötzliche Beginn der Krankheit. Hierdurch wird die abnorme Gruppirung der Symptome bedingt und das

Krankheitsbild erhält dadurch seine abweichende Färbung. Wenn auch nicht unter dem foudroyanten Bild eines apoplektischen Insults, so begann doch unsere Krankheit so, wie auch häufig genug Hirnblutungen und embolische Erweichungen erfolgen, d. h. mit dem Entstehen des gesammten Symptomencomplexes innerhalb eines Zeitraumes von 24 Stunden.

Gehen wir auf die apoplektiforme Bulbärparalyse etwas näher ein, so hat dieselbe, abgesehen von dem Beginn der Krankheit, auch darin mit unserem Falle Aehnlichkeit, dass auch sie nicht den progressiven Charakter der gewöhnlichen Bulbärparalyse hat, sondern entweder einer Heilung oder erheblicher Besserung fähig ist, oder vollkommen stationär bleibt.

Die apoplektiforme Bulbärparalyse ist eine seltene Affection, ungleich seltener, als die gewöhnliche progressive Form. Ihre eigentliche Geschichte beginnt begreiflicher Weise erst von dem Augenblicke an, wo Duchenne das Symptomenbild der Bulbärparalyse zum ersten Male in voller Schärfe schilderte, wenn sich auch schon in der früheren Literatur eine Anzahl freilich meist mangelhaft beobachteter Fälle finden [1]). Acht Jahre nach der ersten Duchenne'schen Publication theilte Hérard [2]) der Société médicale des hôpitaux 2 Fälle von Bulbärparalyse mit, die von dem gewöhnlichen Bilde dieser Affection nicht unerheblich abwichen. Im ersten dieser Fälle trat bei einem 67 Jahre alten Manne der Symptomencomplex apoplektiform ein, und es kam nach 9 Monaten zur Besserung. Es gab diese Mittheilung Veranlassung zu einer lebhaften Discussion in der genannten Gesellschaft und die Mehrzahl der Redner gestand Hérard nicht die Berechtigung zu, besagten Fall der Bulbärparalyse zuzuzählen. Die Abweichungen im Verlaufe schienen ihnen genügend, um die Identität der Krankheit mit dem Duchenne'schen Bilde zu bestreiten. Ein solcher Streit ist im Wesentlichen ein Streit um Namen. Es ist ja ohne Weiteres klar, dass die apoplektiforme Bulbärparalyse mit der progressiven nur die Localisation gemeinsam hat, während der Krankheitsprocess in beiden Affectionen ein sehr verschiedener sein muss. Der gleiche Sitz bedingt die gleichen functionellen Defecte, während die Verschiedenheit des Processes die Differenzen des Beginnes und des Verlaufes erklärt. Es würde nun an und für sich nichts dagegen zu sagen sein, wenn man beide

1) Ich verweise in dieser Hinsicht beispielsweise auf die von Griesinger zusammengestellte Casuistik über die Aneurysmen der Basilararterie. Griesinger, Gesammelte Abhandlungen. I. S. 485 ff.

2) Union méd. 1868. No. 35.

Affectionen streng auseinander hielte und diese Scheidung auch durch die Verschiedenheit der Namen bestätigte. Nun bezieht sich aber sowohl der deutsche Name der Bulbärparalyse, als auch der französische der *Paralysie labio-glosso-laryngée* gerade auf den Sitz der Krankheit und die durch ihn bedingte Functionsstörung und nimmt auf den Krankheitsprocess keine Rücksicht. Es ist mithin vollkommen in der Ordnung, ihn auch für die acut verlaufenden Processe beizubehalten und nur die apoplektiforme Bulbärparalyse von der progressiven zu trennen. Immerhin hatte die Discussion den Vortheil, dass durch sie diese Differenz in aller Schärfe hervorgehoben wurde, und dass von nun ab diese Scheidung streng festgehalten wurde, während vorher einzelne Fälle von apoplektiformer Bulbärparalyse unter der Casuistik der progressiven Form mit unterliefen.

Welcher Process liegt denn also der apoplektiformen Bulbärparalyse zu Grunde? Die anatomische Basis der progressiven Bulbärparalyse ist durch die Untersuchungen von Lockhart Clarke, Leyden, Charcot und Joffroy bekannt als ein chronisch entzündlicher Vorgang, der die am Boden der Rautengrube gelegenen motorischen Kerne ergreift und die Ganglienzellen allmählich vernichtet. Ausnahmsweise kann wohl auch das Symptomenbild der progressiven Bulbärparalyse andern Processen, z. B. Tumoren der Rautengrube, seine Entstehung verdanken. Meist zeichnen sich allerdings diese Fälle vor den andern dadurch aus, dass neben den Symptomen der Bulbärparalyse andere auftreten, welche auf ein Uebergreifen des Processes auf andere benachbarte Hirnnerven zu beziehen sind.

Sehr viel weniger vertraut sind wir mit den Processen, welche der acut entstandenen Bulbärparalyse zu Grunde liegen. Die Anzahl der beschriebenen Fälle ist, wie bereits erwähnt, an und für sich spärlich genug, und da der Process eben nicht progressiv ist, so sind die Sectionsbefunde noch sehr viel rarer. Wenn uns diese äusserst dürftige casuistische Grundlage auf den Weg des Raisonnements verweist, so ist es wohl als nächstliegend anzunehmen, dass diejenigen Processe, welche im Hirn zu einer plötzlichen Unterbrechung der Leitung Veranlassung geben, auch in der Medulla oblongata eine plötzliche Entstehung der besprochenen Symptome herbeiführen können. Es würden dies sein: 1) Blutungen, 2) Erweichungen in Folge von Verschluss der zuführenden Gefässe, 3) acute Entzündungsprocesse, sei es, dass sie in den Nervenkernen der Medulla oblongata selbst sich abspielen und so eine bulbäre Form der acuten Spinallähmung der Kinder und Erwachsenen

darstellen, oder dass sie nur die Leitung zwischen Hirnrinde und Nervenkernen durchbrechen. 4) Auch Tumoren werden ebenso, wie sie im Grosshirn apoplektische Anfälle bedingen können, vielleicht auch im verlängerten Mark gelegentlich in derselben Weise auftreten.

Für jede dieser 4 Möglichkeiten finden wir in der Literatur Beispiele, und doch lässt, wie eine etwas eingehendere Betrachtung zeigen wird, unsere anatomische Kenntniss der apoplektiformen Bulbärparalyse fast Alles zu wünschen übrig.

Der einzige Fall von plötzlich entstandener Bulbärparalyse, bei dem die Section als Ursache eine Hämorrhagie der Medulla oblongata nachwies, ist, so viel mir bekannt, ein Fall von Jackson[1]).

Er betraf einen 51jährigen Mann, der zwei Jahre vor Beginn der uns interessirenden Krankheit eine linksseitige Hemiplegie acquirirt hatte, die nach sechs Monaten bis auf eine leichte Schwäche des Arms wieder rückgängig geworden war. Er erkrankte plötzlich mit völligem Verlust der Sprache, mit völliger Lähmung der Zunge, Erschwerung des Schlingens und des Hustens. Drei Jahre später verlor er den Gebrauch der Extremitäten; es bildeten sich Beugecontracturen in den Fingern und den unteren Extremitäten ohne Muskelatrophie aus.

Das Gehirn, von Lockhart Clarke untersucht, zeigte ausgebreitetes Atherom der Arterien, einen erbsengrossen alten hämorrhagischen Herd im linken Corpus striatum und Thalamus opticus, eine erbsengrosse Cyste im Corpus dentatum der linken Hemisphäre des Kleinhirns, einen alten rostbraunen hämorrhagischen Herd von Stecknadelkopfgrösse in der hinteren Windung der linken Olive, einen kleinen rostbraunen Fleck an der linken Vaguswurzel, einen ebensolchen Streifen an der Innenseite der rechten vorderen Pyramide. Die Oberfläche des vierten Ventrikels erschien erweicht, blassgelb, die Gefässe darunter erweitert, rings um sie eine Neigung der Gewebe zum Zerfall.

Es ist dieser Fall nicht sonderlich geeignet, als Paradigma zu dienen. Wenn auch aus den mitgetheilten klinischen Zeichen mit Sicherheit hervorgeht, dass es sich um einen der Bulbärparalyse sehr ähnlichen, acut entstandenen Symptomencomplex handelt, so muss doch die Multiplicität der Läsionen uns in der Beurtheilung des Zusammenhanges der Functionsstörungen sehr vorsichtig machen. Ich erinnere daran, dass Joffroy[2]) z. B. die Möglichkeit betont, dass der Symptomencomplex der Bulbärparalyse auch durch doppelseitige

1) On a case of paralysis of the tongue from haemorrhage in the medulla oblongata. Lancet 1872. Nov. p. 770. (Citirt nach Canstatt's Jahresbericht. 1872. II. S. 56.)

2) Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée à forme apoplectique d'origine bulbaire. Gazette méd. 1872. No. 41, 42, 44, 46.

Affectionen anderer Hirntheile, der grossen Ganglien z. B. hervorgerufen werden könne, dass es eine *Paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale* im Gegensatz zu der gewöhnlichen bulbären Form gibt.

Wahrscheinlich in dieselbe Kategorie gehört ein Fall von Wilks[1]).

Bei einer alten Dame, die während des Essens vom Stuhle gefallen war, blieb eine völlige Lähmung der Sprache, erschwertes Schlingen und lästiges Speicheln zurück. Im Uebrigen fühlte sie sich schon nach wenigen Tagen wieder wohl und konnte grosse Strecken zu Fuss zurücklegen. Sie starb an einer hämorrhagischen Apoplexie des Pons, im untersten Theile desselben fand sich eine alte bräunliche Cyste.

Etwas häufiger und besser studirt ist die zweite Form, die durch ischämische Erweichungsprocesse bedingte acute Bulbärparalyse. Es handelt sich dabei sowohl um embolische wie thrombotische Vorgänge und zwar um Verschliessungen im intracraniellen Gefässgebiet der Vertebralarterie.

Die erste Beobachtung einer Embolie der Arteria vertebralis, die mir bekannt geworden ist, verdanken wir Tüngel[2]).

Dieselbe betraf eine 51jährige Frau, welche schon vor ihrer letzten Erkrankung zwei apoplektische Attaquen überstanden hatte. Die erste, sechs Jahre vorher, hatte eine rechtsseitige, die zweite eine linksseitige Hemiplegie gesetzt. Beide waren spurlos vorübergegangen. Fünf Monate vor ihrem Tode bekam sie einen dritten Anfall, der ebenfalls die linke Körperhälfte, gleichzeitig aber auch die Zunge lähmte, so dass bei der vier Monate nach dem Anfalle erfolgten Aufnahme der Kranken ihre Sprache völlig unverständlich war. Ueber dem Herzen hörte man ein systolisches Geräusch und einen gespaltenen diastolischen Ton. Der Impuls des Herzens war verstärkt, die Grösse mässig.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit bekam Patientin mehrfache Anfälle von Präcordialangst und Schwindel, an denen sie auch früher schon wiederholt gelitten hatte, dabei stellten sich schmerzhafte Contracturen der Muskeln der gelähmten Seite ein; der Puls war äusserst klein und frequent, die Herzaction stürmisch. Aus einem dieser Anfälle, der von einem hochgradigen Collaps gefolgt war, blieben die Zeichen einer Embolie der linken Arteria axillaris zurück, welche zur Gangrän der Finger der linken Hand führte. Schliesslich ging die Kranke an Decubitus und Erschöpfung zu Grunde.

Die **Obduction** ergab eine ausgedehnte Erweichung im Mark der rechten Hemisphäre, einen umfangreichen Erweichungsherd im linken Klein-

1) Labio-glosso-laryngeal paralysis. Guy's Hosp. Reports. XV. p. 2—17. (Nach Canstatt's Jahresbericht. 1870. II. S. 53.)

2) Mittheilungen aus dem allgemeinen Krankenhause in Hamburg. Virchow's Archiv. XVI. S. 358.

hirn. Die linke Arteria vertebralis war von einem blutrothen, halb festen, halb weichen Pfropf verstopft, der von der Basilaris bis zum Bogen des Atlas herabreichte. — Am Herzen fand sich eine Stenose des linken Ostium venosum; im linken Herzohr ein theilweis erweichtes Gerinnsel. Die Arteria axillaris sinistra war von der Achselhöhle bis zur Theilungsstelle mit einem Thrombus ausgefüllt.

Eine zweite, in ihrem klinischen Theile sehr viel ausführlichere Beobachtung stammt von Proust[1]).

Eine 68jährige Frau, welche niemals an Gelenkrheumatismus gelitten hatte, noch irgend welche Beschwerden von Seiten ihres Herzens gekannt hatte, überstand schon vor ihrer Aufnahme einen apoplektischen Anfall mit Hemiplegie. Fünf Monate nachher fühlte sie plötzlich, dass ihre linke Körperhälfte einschlief, und dass sie die Sprache verlor. Ihr Bewusstsein blieb völlig ungetrübt.

Am nächsten Tage constatirte man eine geringe Lähmung oder vielmehr Schwäche der linken Körperhälfte und des Mundfacialis. Der Mundwinkel war etwas nach rechts verzogen, die Zunge wich nach links ab. Hauptsächlich auffallend in dem Krankheitsbilde war aber eine vollkommene Aphonie und Dysphagie. Die Kranke sprach mit leiser Stimme und das Schlingen war so vollkommen unmöglich, dass der Pharynx fortwährend von Schleim überfüllt war, der weder verschluckt noch ausgeworfen werden konnte. Patientin musste mit der Schlundsonde ernährt werden. Der Urin wurde unwillkürlich entleert, Stuhlgang trat nicht ein. Am Herzen hörte man stürmische Herztöne, über den Lungen Pfeifen und Schnurren. Das Bewusstsein war ungetrübt.

Die Hemiplegie besserte sich allmählich, an Stelle der Parese trat eine eigenthümliche Coordinationsstörung der gelähmten Gliedmaassen, ohne dass die Sensibilität gestört gewesen wäre.

Die übrigen Erscheinungen dauerten fort.

Am dritten Tage wurde der Puls äusserst frequent, Singultus stellte sich ein, und die Kranke starb am nächsten Morgen.

Bei der **Obduction** fand sich der obere Theil der linken Arteria vertebralis durch ein Gerinnsel verstopft, dessen conische Spitze 1½ Cm. von der Basilararterie entfernt gegen das Gehirn gerichtet war, und das bis zum Atlas herabreichte. Das Gerinnsel ist bis auf die etwas entfärbte Spitze von schwärzlicher Farbe und dehnte das Gefäss stark aus. Die Arteria cerebelli inferior posterior ist gleichfalls von einem Gerinnsel ausgefüllt, ebenso die Aeste, welche sie an die Medulla oblongata abgibt.

Im letzteren Organ, besonders am Boden des vierten Ventrikels, wies Charcot die Zeichen der Erweichung nach, auch im linken Kleinhirn fanden sich erweichte Partien.

Am Herzen fanden sich nur Verdickungen der Klappen und Atherose der Aorta. Indessen fand sich eine alte Infarktnarbe in der linken Niere.

Ein weiterer ähnlicher Fall ist von Charcot[2]) beobachtet.

1) De l'aphasie. Archives générales. 1872 Juin. p. 681.

2) Huret, Tribut à l'histoire de l'embolie des artères vertébrales. Thèse Paris. 1873.

Eine 60jährige Frau, welche schon mehrere Monate wegen Schwäche der Unterextremitäten in Behandlung war, bekam plötzlich, ohne das Bewusstsein zu verlieren, eine Lähmung der Zunge und hochgradige Sprachstörung. Eine reichliche Menge Speichels floss ihr aus dem Munde, das Schlingen war erheblich erschwert, so dass sie feste Speisen nicht zu sich nehmen konnte. Der rechte Mundwinkel war etwas in die Höhe gezogen, die Kranke konnte weder pfeifen, noch ein Licht auslöschen. Das Oeffnen des Mundes war sehr erschwert, es bestand eine nicht unerhebliche Kieferklemme. Alle vier Extremitäten waren paretisch, links etwas mehr als rechts. Die rechte Pupille war enger als die linke. Nach sechs Wochen hatten sich alle diese Symptome verloren, und die Kranke konnte entlassen werden.

Zwei Jahre später bekam sie zwei neue, wesentlich von dem ersten verschiedene Anfälle; sie charakterisirten sich durch Nystagmus, Ungleichheit der Pupillen, Zuckungen in den Extremitäten, Muskelstarre ohne eigentliche Lähmungen. Anfangs war das Bewusstsein erhalten, später ging es verloren; Augenmuskellähmungen, Drehung des Kopfes nach links gesellten sich hinzu, mehrfacher Decubitus trat auf, und nach acht Tagen ging die Kranke zu Grunde.

Die **Obduction** ergab zunächst eine ausgedehnte Meningealapoplexie. Im Hirn selbst fand sich nur ein alter, kleiner, wahrscheinlich hämorrhagischer Herd im linken Hinterhauptlappen. In den Ventrikeln frische Gerinnsel; der Boden der Rautengrube erweicht. Die Arteria basilaris war durch einen Pfropf verlegt, welcher sich in die linke Arteria vertebralis fortsetzte und nicht ganz bis zum Ursprung der Arteria cerebelli inferior posterior reichte, unmittelbar vor dem Pfropf war die linke Vertebralarterie aneurysmatisch erweitert. In die rechte Arteria vertebralis reichte der Pfropf kaum hinein. Die Gefässe waren atheromatös, anderweitige Veränderungen fanden sich nicht.

Der Fall ist deshalb besonders bemerkenswerth, weil aus einer Bemerkung Joffroy's hervorgeht, dass Charcot die Verstopfung der Vertebralarterie intra vitam erkannt hatte.

Endlich erwähne ich hier noch einen Fall von Willigk[3]), der nach den klinischen Symptomen und nach der Auffassung des Autors hierher zu rechnen ist.

Eine 36jährige Frau erkrankte vier Monate nach ihrer Entbindung mit Schiefstellung des linken Auges nach Innen und Oben und unvollständiger linksseitiger Hemiplegie. Nach acht Wochen trat plötzlich Schiefstellung des rechten Auges nach Aussen und Oben und vollkommene Lähmung der rechten Körperhälfte ein. Kurze Zeit darauf verlor Patientin in Folge eines heftigen Schreckens völlig das Sprachvermögen bei erhaltener Intelligenz. Im weiteren Verlaufe besserte sich die linksseitige Lähmung etwas, auch lernte Patientin einige Worte undeutlich sprechen. Der Gesichtsausdruck war apathisch, die Zunge frei beweglich, Schlingakt und

1) Bulbärparalyse in Folge von Embolie der Arteria vertebralis. Prager Vierteljahrschrift. 1875. II.

Kehlkopfverschluss unvollkommen. Die Stuhlentleerung trat unwillkürlich ein. Die Kranke klagte über Stirnkopfschmerz und Schmerzen in den gelähmten Muskeln bei Bewegungen. Vor dem nach neun Monaten eintretenden Tode trat Erbrechen, Diarrhoe und anhaltender Singultus ein.

Die Section zeigte, dass die Arteria basilaris 11 Mm. lang, 2 Mm. vom hinteren, 13 Mm. vom vorderen Brückenrande entfernt, in einen soliden Strang verwandelt war. Beide Arteriae cerebelli inferiores posteriores sind thrombosirt. Die Brücke ist verkleinert, in ihrer hinteren Hälfte abgeflacht und höckerig uneben. Die Pyramiden und Oliven sind geschrumpft. Die unteren Querfaserschichten sind in eine schwielige, rostbraun gefleckte, mit den Meningen verwachsene Masse verwandelt. Aehnlich verhält sich die obere Hälfte der Pyramiden. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Degeneration der Nervenzellen in den erkrankten Theilen der Brücke, der Oliven, dem Vagus- und Glossopharyngeuskern. Der Hypoglossuskern war normal. Beide Nervi abducentes waren degenerirt, in geringerem Masse Vagus, Accessorius und Glossopharyngeus, auch der Facialis. Zahlreiche periphere Aeste der Arteria basilaris zeigten sich mit Gerinnseln verstopft.

Im gehärteten Rückenmark fand sich eine typische doppelseitige Vorderseitenstrangsklerose.

Willigk nimmt an, dass zuerst ein unvollkommener Verschluss der linken Arteria vertebralis vorhanden gewesen sei, dann sei ein vollkommener Verschluss der rechten Vertebralarterie hinzugekommen, und endlich wurden die Pfröpfe zusammen in die Arteria basilaris getrieben.

Es ist diese Erklärung von vornherein wenig befriedigend, weil sie äusserst gezwungen ist, abgesehen hiervon erklärt sie aber nicht einmal die allerdings recht mangelhaft beobachteten klinischen Erscheinungen.

Man muss, um die Folgen einer Verstopfung der Wirbelarterie zu verstehen, die Gefässversorgung der Medulla oblongata etwas genauer studiren. Eine hierher gehörige Untersuchung ist mit Rücksicht auf die uns beschäftigenden Fragen von Duret[1]), einem Schüler Charcot's unternommen worden, und ich will die Resultate Duret's hier kurz aufführen. Er fand zunächst, dass die gesammte Medulla oblongata ihr Blut ausschliesslich aus der Vertebralarterie bezieht, und zwar durch Vermittlung theils der Arteria spinalis anterior, theils der Arteria cerebelli inferior posterior. Direct aus der Wirbelarterie kommen kleine, zu den Nervenwurzeln gehende Aestchen. Von der Arteria spinalis anterior gehen rechtwinkelig kleine Aeste in die vordere Medianfurche hinein, welche die Medulla oblongata

1) Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien. Archives de physiologie. 1873. p. 97.

durchsetzen, um zu den Nervenkernen am Boden des 4. Ventrikels zu gelangen. Dieselben umspinnen sie mit einem Capillarnetz. Ganz analoge Arterienstämmchen entspringen von der Arteria basilaris und gehen in die Brücke hinein; alle diese Arterienstämmchen sind veritable Endarterien.

Die von der Arteria spinalis anterior entspringenden Gefässe versorgen den unteren Theil der Medulla oblongata, d. h. die Kerne des Accessorius und Hypoglossus und den unteren Facialiskern; die vom untern Theile der Arteria basilaris kommenden die Kerne des Vagus, Glossopharyngeus und Acusticus. Aus der oberen Hälfte der Basilararterie entspringen die Arterien für den oberen Facialiskern, für die Kerne des Abducens, Oculomotorius und Trochlearis.

Aus der Arteria cerebelli inferior, und zwar entweder direct aus ihr, oder aus ihrem Aste, der Arteria spinalis posterior, entspringen Aeste für die Pyramiden und Oliven, ferner eine Arterie für den Plexus choroideus des 4. Ventrikels, die nur sehr geringfügige Anastomosen mit den Gefässen am Boden der Rautengrube hat.

Aus diesen Befunden schliesst Duret Folgendes. 1) Die Verlegung einer Arteria vertebralis zieht die Kerne des Hypoglossus, des Accessorius und den unteren Facialiskern in Mitleidenschaft, führt mithin zu den Symptomen einer acuten Bulbärparalyse. Es werden diese Symptome bedingt durch die Abschneidung des Blutes von der Arteria spinalis anterior, die aber nur dann eintreten wird, wenn die Spinalarterien nicht im Gebiete der Medulla oblongata durch weite Anastomosen verbunden sind. Gleichzeitig mit den Symptomen der Bulbärparalyse wird eine Hemiplegie und zwar auf der Seite der Embolie eintreten, weil auch die die Pyramiden versorgenden Aeste von der Circulation abgeschnitten sind. Sind die Spinalarterien doppelt, so wird die Bulbärparalyse halbseitig sein, der Mund wird verzogen sein, die Zunge schief stehen; existirt hingegen, wie das häufig der Fall, nur eine Arteria spinalis anterior, die dann meist ihren Ursprung an der linken Arteria vertebralis nimmt, so wird der Verschluss der linken Wirbelarterie eine doppelseitige Bulbärparalyse veranlassen. Eine Embolie trifft in der Regel die linke Arteria vertebralis, weil sie von der linken Arteria subclavia, noch bevor dieselbe ihren Bogen beschrieben hat, abgeht und deshalb mehr in der Richtung des Blutstromes gelegen ist, als die rechte Vertebralarterie, welche erst später vom Bogen der Subclavia abgeht.

2) Der Verschluss des unteren Theiles der Arteria basilaris führt durch Betheiligung des Vaguskerns zum plötzlichen, oder doch raschen Tode.

3) Ist der obere Theil der Basilararterie verlegt, so werden plötzliche Augenmuskellähmungen, Lähmungen der oberen Gesichtsmuskeln auftreten.

Wir entnehmen hieraus, dass die Erklärung von Willigk unzureichend ist, denn hier eröffneten Augenmuskellähmungen die Scene, und es ist deshalb wahrscheinlich, dass die Embolie der Basilararterie von vornherein bestanden hat. Es ist demgemäss dieser Fall sicher ungeeignet, dem Symptomenbild der Embolie der Vertebralarterie zu Grunde gelegt zu werden, um so mehr, als auch die klinische Beschreibung eine äusserst mangelhafte ist.

Die anderen Fälle passen sehr gut in das von Duret construirte Krankheitsbild hinein. Die gleichfalls sehr aphoristische Beschreibung von Tüngel ergibt doch immerhin, dass die Affection plötzlich mit einer linksseitigen Hemiplegie und mit einer Lähmung der Zunge und der Sprache eingesetzt hatte. Der Fall von Proust zeigt gleichfalls eine Parese der linken Körperhälfte und eine acut entstandene exquisite Bulbärparalyse mit überwiegender Betheiligung der linken Gesichtshälfte. Bei der Kranken Charcot's finden wir eine acut entstandene Lähmung der Zunge, der Lippen und der Schlundmuskulatur. Die Körperlähmung war hier keine rein halbseitige. Wenn die Kranke auch vor dem Anfalle bereits Lähmungserscheinungen der unteren Extremitäten gehabt hatte, so zeigte sie doch nachher eine Parese beider Arme, und zwar war die linke Seite stärker betroffen, als die rechte. Ich muss auf diesen Befund, welcher beweist, dass die Unterbrechung der Leitung in der betroffenen Hälfte der Medulla oblongata nach der vollendeten Pyramidenkreuzung stattfinden kann, deshalb Gewicht legen, weil er geeignet ist, einige ganz analoge Fälle aufzuklären, welche nicht letal endeten, und auf welche ich weiter unten zurückkomme [1]).

Ausser den bisher erörterten anatomischen Grundlagen der apoplektiformen Bulbärparalyse, der Hämorrhagie des verlängerten Marks und der ischämischen Erweichung desselben habe ich noch zwei weitere Möglichkeiten erwähnt: die acute Entzündung der Medulla oblongata und Tumoren, welche dieselbe in Mitleidenschaft ziehen. Für beide Processe hat Leyden [2]) je ein Beispiel beigebracht.

---

1) Ausser den angeführten Fällen gibt es noch einige neuere Beobachtungen von Verstopfung einer Vertebralarterie, welche entweder das Symptomenbild der Bulbärparalyse gar nicht oder nur sehr rudimentär darboten. Die anatomischen Angaben sind meist nicht genau genug, um die Gründe dieser Abweichung erkennen zu lassen.

2) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. S. 154 u. 157.

Im ersten Falle fand sich eine primäre spontane Erweichung des verlängerten Marks: Eine 36jährige Frau, welche bis drei Tage vor ihrer Aufnahme ganz gesund gewesen und noch Tags zuvor umhergegangen war, zeigte eine hochgradige Störung der Sprache, so dass sie nur unverständliche, lallende Laute hervorbringen konnte. Die Zunge lag regungslos am Boden der Mundhöhle. Im Gesicht keine Lähmungserscheinungen, Arme paretisch, untere Extremitäten ganz gelähmt. Mühsame stertoröse Respiration, zeitweise Pausen. Hochgradiger Collaps.

Am nächsten Tage starb die Kranke. Die Section wies eine Erweichung der Medulla oblongata nach in Form vielfacher, kleiner, um die Gefässe herum gelegener entzündlicher Herde mit capillären Apoplexien.

Der zweite Fall, ein Kleinhirntumor, der zu Erweichung des verlängerten Marks führte, betraf eine 28jährige Frau. Dieselbe bekam am dritten Tage ihres ersten Wochenbetts plötzlich Schwindel und Schwäche der linksseitigen Extremitäten. Sprache und Deglutition waren gleichzeitig erschwert. Bis sechs Wochen nach der Entbindung konnte sie umhergehen, von da ab war sie bettlägerig. Alle Symptome verschlimmerten sich rasch, heftige Kopfschmerzen und reissende Schmerzen in Armen und Beinen traten hinzu; es entwickelte sich Decubitus. Der Urin konnte nur alle zwei Tage unter grossen Beschwerden entleert werden. Kurze Zeit vor ihrem Tode wurde sie der Strassburger Klinik überwiesen. Es fanden sich die Symptome einer Bulbärparalyse, unvollkommene Lähmung der linken Seite und Schmerzen in den rechten Extremitäten. Die Sensibilität war intact. Die Respiration sehr beschleunigt.

Kurze Zeit nach ihrer Aufnahme starb sie unter Steigerung der Athemnoth und starker Temperaturerhöhung. Bei der Section fand sich ein Cystosarkom von Hühnereigrösse, welches die Medulla oblongata nach links verschoben und eine starke Vertiefung ihrer rechten Seite bewirkt hatte.

Ausser diesen durch den Sectionsbefund klar gestellten Fällen existirt noch eine Anzahl von Beobachtungen acut entstandener Bulbärparalyse, welche nicht letal verlaufen sind. Man kann dieselben, je nachdem sie sich den im vorhergehenden festgestellten Symptomenbildern mehr oder weniger eng anschliessen, in mehrere Gruppen theilen.

Die erste wäre die, in welcher die apoplektiforme Bulbärparalyse ganz isolirt ohne jede Complication auftritt.

Hierher gehört zunächst der Fall von Hérard[1]), den ich bereits erwähnt habe, und der die Lehre von der acuten Bulbärparalyse eingeleitet hat.

Ein 68jähriger bis dahin völlig gesunder Mann erwachte aus dem Schlafe und findet, dass er das Sprachvermögen verloren hat. Bei seiner Aufnahme ins Spital findet sich, ausser der fast vollkommenen Unfähigkeit

1) Union méd. 1868. No. 35.

sich verständlich zu machen, eine Lähmung der Lippen und der Zunge. Es scheint, als ob der linke Mundwinkel dabei etwas tiefer steht.

Die Speisen fallen ihm aus dem Munde heraus, der Speichel läuft beständig ab. Die Schlingbewegungen scheinen nicht erheblich gestört gewesen zu sein, hingegen schien die Action der Stimmbänder gelitten zu haben. Die Intelligenz war völlig intact. Die Glieder in keiner Weise betroffen.

Alle Symptome besserten sich allmählich, so dass Patient seine Beschäftigung wieder aufnehmen konnte, doch blieb ein Rest der Störung stationär und war auch neun Monate nach Beginn der Krankheit nicht rückgängig geworden.

Einen zweiten analogen Fall beobachtete Charcot[1]).

Eine 68jährige Frau hatte drei Jahre zuvor eine linksseitige Hemiplegie überstanden, die aber völlig rückgängig geworden war. Eines Tags verlor sie ohne apoplektischen Insult plötzlich die Sprache. Sie verstand alle Fragen sehr gut, konnte aber keine articulirte Antwort geben. Der rechte Mundwinkel hing herab und konnte nicht bewegt werden. Die Zungenbewegungen sind zum Theil verloren gegangen, erhebliche Schlingbeschwerden, die Speisen kommen zum Theil durch die Nase zurück. Eine Lähmung der Extremitäten ist nicht nachweisbar. Die rechte Pupille war enger als die linke. Am Herzen sind keine Veränderungen nachweisbar. Die Symptome besserten sich allmählich, und die Kranke konnte nach drei Monaten fast geheilt entlassen werden, doch stand der rechte Mundwinkel dauernd tiefer als der linke.

In welche der vorhin erörterten anatomischen Kategorien diese Fälle einzureihen sind, muss ich unentschieden lassen. Das blosse Raisonnement ist eine zu unsichere Grundlage für die Entscheidung, und deshalb scheint es mir zweckmässiger, dieselbe zu vertagen, bis ein anatomischer Befund einen derartigen Fall aufgeklärt haben wird. Immerhin darf ich gestehen, dass es mir wahrscheinlich ist, dass den betreffenden Fällen kleine umschriebene Blutungen zu Grunde gelegen haben, weil ich vermuthe, dass der Verschluss der Vertebralarterie immer mit Nothwendigkeit wegen Mitbetheiligung der Pyramiden eine Extremitätenlähmung im Gefolge haben muss[2]).

---

1) Huret, l. c.

2) Eine in den Symptomen mit diesen Fällen vollkommen übereinstimmende Beobachtung hat neuerdings Westphal (Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung. Fall IV. Archiv für Psychiatrie. VI. S. 789) publicirt. Auch hier trat plötzlich Verlust der Sprache, Unbeweglichkeit der Zunge, Schlinglähmung ohne gleichzeitige Lähmung der Extremitäten ein. Es unterscheidet sich dieser Fall von den anderen aber durch den sehr rapiden tödtlichen Verlauf, bereits 14 Tage nach dem Anfall trat der Tod ein. Wegen dieses abweichenden Verlaufs nehme ich Anstand, den Fall den oben erwähnten anzureihen und den negativen Obductionsbefund für die anderen Fälle zu verwerthen.

Diese Combination von acut auftretender Bulbärparalyse mit Lähmung der Extremitäten finden wir in einer ganzen Reihe von Mittheilungen. Hierher gehören zunächst zwei von Wilks[1]) beobachtete Fälle.

Der erste betraf einen 31jährigen, bis dahin gesunden Mann, welcher eines Tages mit Lähmung aller Extremitäten, besonders der linksseitigen, Sprachlähmung und Schlinglähmung erwachte. Die Bewegungen der Zunge waren langsam und mühselig, die untere Hälfte des Gesichts vollkommen bewegungslos, aus dem halb geöffneten Munde floss der Speichel ab. Auch die Kaubewegungen waren erschwert. Die Stimmbänder machten bei der Respiration die normalen Bewegungen, schlossen hingegen beim Husten nicht.

Als er ein halbes Jahr später wieder ins Hospital kam, hatte sich sein Zustand sehr erheblich gebessert. Er schleppte noch das linke Bein nach, konnte jedoch ohne Hülfe gehen. Die Sprache ist viel verständlicher, aber von Mitbewegungen der Gesichtsmuskeln begleitet. Das linke Stimmband war völlig unbeweglich, das rechte machte nur geringe Excursionen.

Der zweite Kranke hatte bereits sechs Wochen vor seiner letzten Erkrankung eine linksseitige Hemiplegie ohne apoplektischen Insult erlitten, welche sich allmählich zurückgebildet hatte. Der neue Anfall, der gleichfalls ohne Alteration des Bewusstseins auftrat, raubte ihm die Sprache, die Bewegung der Lippen, der Zunge und die Schlingbewegungen. Der Speichel lief ihm fortwährend aus dem Munde. Zugleich waren alle vier Extremitäten paretisch. Die Intelligenz war völlig ungestört.

Ferner gehört hierher ein zweiter Fall von Proust[2]), der abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten die rechte Seite betrifft.

Eine 33jährige Frau, welche vor 15 Jahren einen acuten Gelenkrheumatismus ohne weitere Folgen überstanden hatte, hatte sieben Monate vor ihrer uns interessirenden Krankheit eine rechtsseitige Hemiplegie gehabt, die im Schlafe entstanden war und das Gesicht angeblich nicht betheiligt hatte. Nach zwei Monaten war sie völlig wieder hergestellt, nur heftige Kopfschmerzen, die sie schon vor dem Anfalle geplagt hatten, bestanden weiter.

Ebenfalls nach einer gut durchschlafenen Nacht erwachte sie völlig sprachlos, das Schlingen war sehr erschwert, das Gesicht nach links verzogen. Die rechten Extremitäten waren wie abgestorben.

Am folgenden Tage zeigte sie eine völlige rechtsseitige Hemiplegie, Sprachlosigkeit, sehr erschwerte Deglutition. Der Mund war halbgeöffnet und konnte weder weiter geöffnet, noch geschlossen werden. Sehr lebhafte Schmerzen bestanden in den Masseteren, das Sehvermögen des rechten Auges war herabgesetzt. Die Kopfschmerzen waren verschwunden. Die

---

Westphal hat denselben wegen des rasch tödtlichen Verlaufs und wegen des negativen Obductionsbefundes für die acute aufsteigende Paralyse Landry's in Anspruch genommen.

1) Guy's hospital reports. XV. 1869.

2) De l'aphasie. Archives générales. 1872 Juin. p. 677.

obere Hälfte des Gesichts war völlig beweglich, die untere völlig gelähmt und unbeeinflusst von allen Erregungen; die Unterlippe herabhängend und mit Speichel bedeckt. Die Zunge konnte nur sehr wenig und äusserst mühsam vom Boden der Mundhöhle erhoben werden, noch weniger gelang das Vorstrecken und andere Bewegungen. Das Gaumensegel war nur sehr wenig betroffen. Die Stimme war tief heiser und monoton, bei einem Versuche zu singen wurde immer nur der eine Ton angegeben.

Der Urin wird unwillkürlich entleert.

Allmählich besserten sich alle Lähmungserscheinungen.

Einen weiteren analogen Fall verdanken wir Joffroy[1]).

In diesem Falle begann die Krankheit bei einem 16jährigen bis dahin gesunden Jüngling mit einer plötzlichen Abnahme der Sehschärfe des rechten Auges. 14 Tage später empfand er plötzlich leichte Intelligenzstörungen, er wusste nicht mehr, wo er wohnte etc. Zugleich stellten sich Schlingbeschwerden ein, die Kiefer waren gegen einander gepresst und konnten nur wenig von einander entfernt werden.

Am folgenden Tage bemerkte man eine leichte linksseitige Hemiplegie, besonders an der oberen Extremität, die Kieferklemme war stärker geworden, auch die Sprache war erheblich behindert. Der Urin wurde unwillkürlich entleert. Beim Gehen des Patienten zeigte sich, abgesehen von dem durch die Lähmung bedingten Hinken, ein auffallender Drang nach rechts zu gehen, selbst wenn Patient sich Mühe gab, dies zu vermeiden. Diese Neigung steigerte sich bei jedem Schritte. Der Kopf war leicht nach rechts gedreht, die Achsen der Bulbi nicht abgelenkt. Alle Qualitäten der Sensibilität waren im ganzen Körper verloren.

Die Zeichen der Bulbärparalyse waren sehr vollständig. Der stumpfsinnige Gesichtsausdruck, die hochgradige Schlinglähmung, das Abfliessen des Speichels, die sehr erschwerte, unverständlich monotone Sprache, nichts fehlte. Doch hatte Patient noch andere vom gewöhnlichen Bilde abweichende Symptome. Zunächst war auch der obere Facialis nicht ganz intact, der Kranke konnte das rechte Auge nicht schliessen. Ferner war die rechte Pupille dilatirt und unbeweglich. Die Sehkraft des rechten Auges ist sehr stark herabgesetzt, ebenso das Gehör auf der rechten Seite. Obgleich die Kiefer stark gegen einander gepresst sind und willkürlich so gut, wie gar nicht von einander entfernt werden können, kann der Kranke doch weit gähnen; auch wenn er eine Speise zum Munde führt, öffnet sich derselbe leicht; während also das willkürliche Oeffnen des Mundes unmöglich ist, gelingt dasselbe auf dem Wege des Reflexes leicht.

An der Herzspitze fühlte man ein *Frémissement* und hörte man ein lautes Geräusch; der Herzimpuls war sehr stark, das Herz schien nicht vergrössert. Das Geräusch wechselte seine Intensität, wenn der Kranke die Lage wechselte, und verschwand ganz, wenn er sich aufsetzte.

In den ersten Tagen verschlimmerte die Affection sich sehr wesentlich, die Sprache wurde noch schlechter als vorher, das Schlingen wurde vollkommen unmöglich, so dass Patient sehr mühselig mit der Schlundsonde

1) Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée à forme apoplectique d'origine bulbaire. Gaz. méd. 1872. No. 41, 42, 44, 46.

ernährt werden musste. Heftiges Erbrechen complicirte die Schwierigkeiten der Nahrungszufuhr noch. Die Lähmung der linken Körperhälfte wurde vollkommen und es trat eine Parese der rechten Seite hinzu. Bald jedoch hob sich bei der künstlichen Ernährung der Kräftezustand und die Symptome begannen rückgängig zu werden. Am schnellsten besserte sich die linksseitige Hemiplegie, so dass bald die rechte Körperhälfte schwächer als die linke war, der Kranke begann kleine Quantitäten Flüssigkeiten zu schlucken.

Sechs Monate nach der Attaque zeigte er noch eine geringe Schwäche der Arme, das Schlingen war äusserst mühsam, die Sprachstörung immer noch sehr hochgradig, Gehör und Gesicht rechterseits sehr geschwächt. Als Grund der Sehstörung zeigte sich eine beginnende Atrophie des Sehnerven mit sehr engen Arterien.

Dieser Fall, den Joffroy selbst als Embolie der Arteria vertebralis auffasst, zeigt eine Reihe sehr auffallender und von dem gewöhnlichen Bilde abweichender Symptome. Hierzu ist nicht zu rechnen die eigenthümliche Gleichgewichtsstörung, bestehend in einer Propulsion des Kranken nach rechts hin. Dieselbe kommt vermuthlich auf Rechnung eines Erweichungsherdes im Kleinhirn, einer häufigen Folge der Verstopfungen der Vertebralarterie. Auch die der Haupterkrankung vorausgehende Sehstörung des rechten Auges ist vielleicht nur eine Complication, veranlasst durch eine Embolie der Arteria centralis retinae. Abweichend und nach den vorausgeschickten Auseinandersetzungen kaum erklärbar ist hingegen die Betheiligung des rechten obern Facialis (Parese des rechten Orbicularis palpebrarum) und die Abschwächung des Gehörs auf der rechten Seite.

Die Kiefersperre, gleichfalls ein Symptom, das zum Bilde der gewöhnlichen Bulbärparalyse nicht gehört, hält Joffroy — übrigens mit Unrecht, wie wir aus den vorhergehenden Beobachtungen bereits gesehen haben — für eine pathognostische Eigenthümlichkeit der apoplektiformen Bulbärparalyse.

Dasselbe Symptom zeigt auch der folgende von Berger beobachtete Fall [1]).

Ein 18jähriger Mann erkrankte plötzlich auf einer Reise mit Erbrechen, Schwindel und Bewusstlosigkeit. Als er erwachte, war er völlig stumm und konnte den Mund nur wenig öffnen; zugleich war die rechte Körperhälfte gelähmt. Sehr bedeutende Schlingbeschwerden, die Speisen fielen aus dem Munde, es konnte nur flüssige Nahrung schluckweise genossen werden. Anfangs soll der rechte Mundwinkel tiefer gestanden haben. Die Athmung, insbesondere die Inspiration, war erschwert. Sechs Wochen

1) Markusy, Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie und progressiven Bulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Breslau 1874. S. 23 ff.

brachte der Kranke liegend zu, von Schmerzen und Zuckungen des Kopfes und der gelähmten Extremitäten geplagt. Von da ab begann sich die Hemiplegie zu bessern, nur die Symptome der Bulbärparalyse blieben ohne wesentliche Veränderung.

Als der Kranke nach zwei Monaten zuerst von Berger untersucht wurde, war die rechtsseitige Körperlähmung völlig verschwunden. Im Gebiete des Mundfacialis war die Lähmung rechterseits etwas hochgradiger, als links. Sehr stark war die Kiefersperre, nur mit grosser Anstrengung konnten die Zahnreihen ½ Cm. von einander entfernt werden. Bei diesen Versuchen traten eigenthümliche, grimassenhafte Mitbewegungen der Gesichtsmuskeln und Zittern des Kopfes auf. Die Zunge war fast völlig regungslos, die Gaumenbögen schlaff, wenig beweglich. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt, dass die Stimmritze wenig erweitert wird. Patient ist völlig stumm, bei den erfolglosen Sprechversuchen entstehen starke Zuckungen der Gesichts- und Nackenmusculatur. Sein Gedächtniss und seine Intelligenz sind völlig ungestört. Es bestehen sehr starke Schlingbeschwerden, keine Salivation. Die Sensibilität und die elektrische Contractilität sind überall normal.

Besonders aussergewöhnlich war in diesem Falle der weitere Verlauf. Als ein starker faradischer Strom vom Nacken nach der Zungenmusculatur geleitet wurde, besserte sich sofort die Beweglichkeit der Zunge. Am folgenden Tage behauptete der Kranke, dass er zwei Stunden nach der Faradisation mit Flüsterstimme habe sprechen können. Als die Elektroden in derselben Weise wie Tags zuvor applicirt wurden, konnte Patient plötzlich inarticulirte Töne hervorbringen. Jede darauf folgende Anwendung des faradischen Stroms besserte das Sprachvermögen momentan, der Mund konnte weiter geöffnet werden, die Zunge wurde vorgestreckt und seitlich bewegt. Ganz dieselbe überraschende Wirkung hatten auch starke galvanische Ströme in derselben Weise angewendet. Nach Verlauf einer Stunde vermochte Patient mit ziemlich lauter Stimme auf alle Fragen zu antworten, nur zeigte die Sprache noch die Eigenthümlichkeit, dass Patient jedes mehrsilbige Wort unter lebhafter Mitbewegung des Gesichts und mit starkem Zittern des Kopfes skandirte. Die Sprache hatte vollkommen die Eigenthümlichkeiten der bei der Herdsklerose beobachteten.

Dass diese wunderbare Besserung wirklich eine Folge der elektrischen Behandlung gewesen, schien daraus hervorzugehen, dass bei längeren Pausen, welche zwischen den einzelnen kurzen Applicationen gemacht wurden, die Sprachstörung immer denjenigen Grad behielt, bis zu dem sie durch die letzte Elektrisation gelangt war.

Unter dieser Behandlung heilte der Fall vollkommen innerhalb weniger Wochen. Am längsten von allen Symptomen bestanden noch die geschilderten Mitbewegungen der Gesichts- und Halsmuskeln.

Der höchst ungewöhnliche Verlauf dieses Falles fordert in der Beurtheilung desselben zu grosser Vorsicht auf. Man wird unwillkürlich erinnert an die Wirkung der Faradisation bei hysterischen Stimmbandlähmungen. Andererseits ist freilich das Symptomenbild einer Verstopfung der Arteria vertebralis dextra so frappant ähn-

lich, dass man unwillkürlich immer wieder auf diese Diagnose zurückkommt. Man müsste freilich dann annehmen, dass die Veränderungen, welche die Embolie in diesem Falle gesetzt hat, keine bleibenden gewesen sind, dass eine anatomische restitutio ad integrum schon im Momente des Eintritts in die Behandlung vorhanden gewesen, und dass die noch persistirenden Symptome nur der Ausdruck eines noch übrig gebliebenen functionellen Defects gewesen. Dieser Defect ist dann momentan durch die elektrische Behandlung ausgeglichen worden. Ich gestehe bereitwillig zu, dass auch ich an dieser Anschauung kein sonderliches Gefallen finde.

Berger und Markusy glauben den Fall für eine Hämorrhagie der Medulla oblongata halten zu müssen, und dieselbe Diagnose ist auch bei den meisten der übrigen Fälle gestellt worden. Eine Embolie der Vertebralarterie schliessen sie aus, weil nirgends ein Grund für die Entstehung einer Embolie nachzuweisen war. Ich glaube hierzu bemerken zu müssen, dass die Annahme einer Hirnhämorrhagie den auffallenden Krankheitsverlauf noch viel räthselhafter machen würde. Eine so lange bestehende Lähmung würde bei einer Hämorrhagie entschieden die Zertrümmerung von Leitungsbahnen voraussetzen, und damit würde die plötzliche Besserung in eclatantem Widerspruch stehen. Der für die Diagnose angeführte Grund scheint mir nicht stichhaltig zu sein, der klinische Nachweis einer Quelle für die Embolie gelingt zu häufig nicht, als dass wir ihn als Postulat für die Diagnose einer Embolie aufstellen dürften. Ich halte es nicht für zweckmässig, das Verfahren zu verallgemeinern, welches für die Unterscheidung embolischer und hämorrhagischer Herde im Linsenkern allgemein üblich ist. Bei dieser häufigsten Localisation der genannten Affectionen bietet die Symptomatologie gewöhnlich keinen Anhalt für die Differentialdiagnose und wir sind mithin auf dieses Unterscheidungsmittel angewiesen. Wer aber bei der Anwendung desselben sich nicht bewusst bleibt, dass es auch viele Embolien gibt, bei denen der Nachweis der Quelle *in vivo* nicht gelingt, der wird häufig genug durch den Befund einer embolischen Erweichung *in cadavere* überrascht werden. Abgesehen hiervon gibt es ja noch eine grosse Zahl von ischämischen Hirnerweichungen, welche nicht durch einen eingewanderten Embolus, sondern durch eine autochthone Thrombose der Hirnarterien bedingt sind. Auch bei ihnen pflegt die schliessliche Verlegung des Arterienlumens und der durch sie bedingte Symptomencomplex plötzlich einzutreten. Alle diese Fälle lässt das vorhin erwähnte diagnostische Raisonnement unberücksichtigt. Unzweifelhaft übel angebracht ist dasselbe

überall da, wo der Symptomencomplex als solcher die Möglichkeit einer Entscheidung zwischen Arterienverstopfung und Hämorrhagie bietet, und das ist meiner Ansicht nach gerade bei der acuten Bulbärparalyse der Fall. Die Embolie der Arteria vertebralis gibt ein abgerundetes Symptomenbild, die Hämorrhagie der Medulla oblongata nicht. Ich habe bereits hervorgehoben, dass die durch die Section sichergestellten Fälle von Embolie der Vertebralarterie ausser der Bulbärparalyse eine Hemiplegie auf der Seite der Embolie, oder eine Parese aller Extremitäten zeigten, denselben Symptomencomplex, den wir auch in den oben angeführten fünf Fällen ohne Autopsie als Kern des Symptomenbildes immer wieder finden. Diese Bilder zeigen die beiden Fälle von apoplektiformer Bulbärparalyse, veranlasst durch Hämorrhagie der Medulla oblongata, nicht. Ich weiss es wohl, dass es sehr gewagt ist, für die Auseinanderhaltung von zwei so seltenen Affectionen eine aus einer so schmalen casuistischen Unterlage abstrahirte Symptomatologie heranzuziehen. Ich würde dies auch nicht gethan haben, wenn nicht das aprioristische Raisonnement zu einem ganz analogen Resultat führte. Jeder Verschluss eines bestimmten Arteriengebietes ist von einem bestimmten Symptomencomplex gefolgt, der je nach der Grösse des verschlossenen Gefässgebietes gewisse Modificationen zeigt, aber doch immer den Kern des Krankheitsbildes erkennen lässt. Dies gilt nicht für die Hämorrhagien, die einen Theil der Hirnsubstanz zertrümmern; die durch sie gesetzten Zerstörungen werden ohne jede Regelmässigkeit, in durchaus unberechenbarer Weise erfolgen. Wenn nichtsdestoweniger gerade mit der häufigsten Localisation der Hirnblutungen eine ganz bestimmte Symptomengruppe aufzutreten pflegt, so liegt dies an den anatomischen Verhältnissen der Grosshirnganglien und ihrer Nachbarschaft. Hier werden die Zerstörungen immer die die grossen Ganglien durchsetzenden Fasern, ihre Einstrahlungen, oder ihre Ausstrahlungen betreffen und ziemlich erhebliche Differenzen in Bezug auf Umfang und Sitz der Affection werden das Symptomenbild in der Regel nur betreffs der Intensität der Störungen beeinflussen. Für die Medulla oblongata liegen die Verhältnisse ganz anders. Auf einem äusserst engen Raum sind hier die Sammelpunkte von Fasern zusammengedrängt, deren Function höchst verschieden, und die zum Theil für das Leben des Individuum von höchster Wichtigkeit sind. Hier ist jeder Millimeter Raum von schwerwiegender Bedeutung, und eine geringfügige Abweichung und Unregelmässigkeit der Localisation muss das Symptomenbild beeinflussen. Deshalb werden hier

die Blutungen keine genau abzugrenzende Symptomengruppe mit sich führen können.

Derselbe Umstand hat auch die grosse Seltenheit acuter Bulbärparalysen auf Grundlage einer Hämorrhagie in der Medulla oblongata zur Folge. Jede Blutung, die einen irgendwie bedeutenderen Umfang gewinnt, führt zum momentanen Tode, oder setzt so hochgradige Functionsstörungen, dass die Erscheinungen der Bulbärparalyse dabei gar nicht zur Beobachtung kommen [1]). Freilich ist auch die embolische Form der acuten Bulbärparalyse ein sehr seltenes Vorkommniss und dies erklärt sich unschwer aus den mechanischen Bedingungen. Keine Körperarterie bietet für die embolische Verstopfung so ungünstige Verhältnisse, wie der Theil der Arteria vertebralis, welcher die Medulla oblongata versorgt. Die Arterie geht hier in ein Gefäss über, das ein weiteres Lumen, als sie selbst hat, und es werden nur dann an dieser Stelle Embolien zu Stande kommen können, wenn ein Gerinnsel, das selbst stärker, als das Kaliber des Gefässes, vom Blutstrome gerade noch in dasselbe hineingepresst wird, aber nicht weiter vorwärts kann. Dabei muss der Embolus eine gewisse Ausdehnung haben, denn nur diejenigen Aeste, welche direct von der verstopften Stelle ihren Abgang nehmen, sind von der Blutcirculation abgeschnitten; der hinter dem Pfropf liegende Gefässabschnitt erhält von der Basilararterie in ausreichender Weise Blut. Mit Rücksicht hierauf sind sicherlich die an den Embolus sich anschliessenden secundären Gerinnungen vielfach von überwiegender Bedeutung für die Entstehung der Symptome, wenigstens deuten hierauf die Fälle hin, in denen, wie in dem unserigen, die Störungen zwar acut, aber nicht gleichzeitig, sondern nach einander eintreten.

Bei alledem bleibt die Mechanik des Vorganges in vielen Punkten dunkel. Die Arteria spinalis anterior, welche die Haupternährungsäste für die Medulla oblongata abgibt, anastomosirt meist durch starke Verbindungsäste mit der der andern Seite, so dass, wenn die Gerinnung sich nicht tief in sie hinein fortsetzt, es nicht recht ersichtlich ist, weshalb die Blutcirculation in ihr nicht fortdauert. Die klinischen Thatsachen scheinen darauf hinzuweisen, dass diese Anastomosen zur Erreichung des angegebenen Resultates nicht ausreichen. Leider ist eine experimentelle Prüfung kaum ausführbar; künstliche Injectionen an der Leiche bei Ausschaltung eines Theiles der Vertebralarterie sind für die Entscheidung dieser Frage

1) Vergl. die Zusammenstellung derartiger Fälle in Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. S. 63—68.

nicht zu verwerthen, ganz analoge Verhältnisse hat Litten[1]) für die Arteria mesaraica superior nachgewiesen, und auch hier war das gesammte Gebiet der unterbundenen Arterie künstlich injicirbar.

Fassen wir nochmals die Symptome einer Embolie[2]) der Vertebralarterie zusammen, so haben wir als Cardinalsymptome:

1) plötzlichen Verlust der Sprache, der Bewegungen der Lippen und Zunge, Schlinglähmung und Lähmung der Kehlkopfmuskulatur, kurz, den Symptomencomplex der Bulbärparalyse, aber acut entstanden und nicht progressiv, sondern eher geneigt, sich theilweis zurückzubilden. Die Lähmung der Gesichts- und Zungenmuskeln ist entweder beiderseits gleichmässig, oder auf der Seite der Embolie stärker. Fast immer tritt der Symptomencomplex ohne eigentlichen apoplektischen Insult ein.

2) eine gleichzeitig entstandene Lähmung der Extremitäten auf der der Embolie gleichnamigen Seite, oder eine unvollkommene Lähmung aller 4 Extremitäten.

Ausser diesen finden wir noch eine Reihe anderer mehr accessorischer, weniger constanter Erscheinungen.

Hierzu rechne ich zunächst Störungen des Gleichgewichts, Symptome, welche an die bekannten Manègebewegungen erinnern, und die z. B. in dem Falle von Joffroy beobachtet sind. Sie sind zurückzuführen auf Erweichungsheerde des Kleinhirns, eine gewöhnliche Folge derjenigen Embolien der Arteria vertebralis, welche die Arteria cerebelli inferior posterior mit in ihr Bereich ziehen. Hierzu gehören ferner die verschiedenen Störungen im Bereiche anderer Hirnnerven, welche das Symptomenbild mitunter compliciren, und von denen anzunehmen ist, dass sie direct mit dem Verschluss der Vertebralarterie nichts zu thun haben, sondern dass sie auf gleichzeitig entstandene anderweitige Embolien zurückzuführen sind.

Die Kiefersperre, welche Joffroy als pathognostisch für die apoplektiforme Bulbärparalyse beschreibt, ist kein constantes Symptom derselben. Ein anderes Unterscheidungsmerkmal, auf welches Joffroy ein Hauptgewicht legt, scheint mir hinfällig und mehr theoretisch ersonnen, als praktisch gefunden zu sein. Er nimmt an, dass bei der acuten Bulbärparalyse nicht die Nervenkerne selbst,

---

1) Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraica superior. Virchow's Archiv. LXIII.

2) Ich brauche wohl kaum näher zu erwähnen, dass die Folgen einer autochthonen Thrombose der Vertebralarterien vollkommen die nämlichen sein müssen, und dass die klinische Unterscheidung der beiden Affectionen kaum möglich sein wird.

sondern nur die Leitungsbahnen zum Gehirn getroffen seien und behauptet demzufolge, dass die acute Bulbärparalyse sich vor der progressiven auszeichne durch die erhaltene Reflexerregbarkeit und die mangelnde Atrophie der befallenen Muskelgruppen. Was die erhaltene Reflexerregbarkeit betrifft, so schreibt sie Duchenne ausdrücklich auch der progressiven Form zu [1]) und die Atrophie der Muskulatur ist gerade bei der Bulbärparalyse häufig so schwer zu constatiren, dass sie ein so ausgezeichneter Beobachter, wie Duchenne vollständig geleugnet hat. Selbst wenn wir aber von diesen Erwägungen ganz absehen, so ist es vollkommen unerfindlich, warum die Processe, welche der apoplektiformen Bulbärparalyse zu Grunde liegen, gerade die Nervenkerne stets respectiren sollen. Joffroy führt dafür nicht einen einzigen Grund an, und ich selbst kann beim besten Willen auch nicht einen einzigen dafür geltend machen.

In die Kategorie der acuten Myelitis gehören vielleicht zwei nicht letal endende Fälle von Lange [2]).

Im ersten Falle trat bei einer Frau, die schon früher an vorübergehenden Hirnzufällen gelitten hatte, plötzlich eine Lähmung vieler Aeste beider Nervi faciales und trigemini, der Nervi hypoglossi und accessorii auf. Gleichzeitig entwickelte sich eine Lähmung des rechten Oculomotorius und der rechten Körperhälfte.

Im zweiten Falle entstand plötzlich eine Lähmung des rechten Facialis, Oculomotorius und Hypoglossus. Es bestand ferner eine Anästhesie in einem Theile des Gebietes beider Trigemini und eine Parese beider Accessorii.

Von allen diesen Fällen hat höchstens der erste von Lange eine gewisse Aehnlichkeit mit den Symptomen der Verstopfung einer Vertebralarterie, er unterscheidet sich von den angeführten Fällen freilich durch die grosse Ausdehnung der Affection und die Betheiligung sensibler Hirnnerven, immerhin könnte die Frage discutirt werden, ob er nichtsdestoweniger dieser Affection zuzurechnen sei; die andern sind hingegen so abweichend von dem Symptomenbilde, dass die Möglichkeit einer Verwechslung gar nicht in Frage kommt.

Es versteht sich nach den vorstehenden Erörterungen fast von selbst, dass ich den von mir beobachteten und im Anfang des Aufsatzes beschriebenen Fall für eine durch Verschluss der linken Vertebralarterie bedingte acute Bulbärparalyse halte, und ich kann von

1) Duchenne, L'électrisation localisée. 3me édition. p. 569.

2) On akute Bulbärparalyse. Hospit. Tidende. December 1868. Nach Canstatt's Jahresbericht. 1868. II. S. 46.

einer ausführlichen Begründung der Diagnose wohl absehen. Es zeigt die Kranke ja in der prägnantesten Weise gerade diejenigen Momente, die ich als Kern des Symptomencomplexes geltend gemacht habe: die apoplektiforme Bulbärparalyse und die gleichzeitig entstandene linksseitige Körperlähmung. Unterstützt wird meine Auffassung noch wesentlich durch den Umstand, dass der letzten Attaque viele Jahre vorher ein Anfall vorausging, der alle Symptome einer Embolie der linken Arteria fossae Sylvii, eine Lähmung der rechten Körperhälfte, des rechten Mundfacialis und Aphasie aufweist. Nur ein Umstand scheint mir noch einer weiteren Besprechung werth zu sein. Es scheint nämlich aus den Angaben der Kranken hervorzugehen, dass die Motilität der rechten Körperhälfte seit der ersten Attaque fast zur Norm zurückgekehrt war, und dass erst der zweite Anfall wieder eine bedeutende Verschlimmerung in den Functionen der rechten Extremitäten herbeigeführt habe. Ein derartiges Uebergreifen der Processe auf die andere Seite würde selbstverständlich gegen meine Diagnose nicht ins Gewicht fallen können. Ich habe ausdrücklich für die Symptomatologie der Verstopfung der Vertebralarterie auch die Möglichkeit des Betroffenseins beider Körperhälften in Anspruch genommen und dieselbe damit motivirt, dass alsdann die Leitungsunterbrechung in der erkrankten Hälfte der Medulla oblongata noch in die Pyramidenkreuzung hineinfällt, so dass ein Theil der Nervenbahnen vor der Kreuzung, ein Theil hinter derselben betroffen wird. Nichtsdestoweniger glaube ich aber nicht, dass es zweckmässig wäre, auf diese Angaben unserer Kranken ein zu grosses Gewicht zu legen. Einmal muss man berücksichtigen, dass die Ansprüche, welche die Kranke an die Muskulatur ihrer rechten Körperhälfte stellte, vor und nach dem letzten Anfall sehr verschieden gross waren. Es ist ein erheblicher Unterschied, ob man von einem gelähmt gewesenen Beine verlangt, dass es soweit seine Function wieder gewinnt, um mit dem gesund gebliebenen leidlich zusammenwirken zu können, oder ob man beansprucht, dass es im Wesentlichen allein die Körperlast tragen und die Locomotion besorgen soll, ob man ihm die Rolle zuweist, die vorher das gesunde Bein ausgefüllt hatte. Hierbei werden den Kranken naturgemäss Functionsdefecte, welche ihnen vorher entgangen waren, sofort zum Bewusstsein kommen, und dass solche Functionsdefecte in unserem Falle wirklich vorhanden waren, ergibt sich daraus, dass die rechte Hand, deren feinere Verrichtungen geringfügige Störungen viel leichter zum Bewusstsein bringen, niemals vollkommen in integrum restituirt war.

Ein Theil der Verschlimmerung in der Function der rechten Körperhälfte mag vielleicht in dieser Weise in der Selbsttäuschung der Kranken begründet sein, ein anderer Theil kommt auf Rechnung einer Complication, die ich bisher unerörtert gelassen habe, und die uns wieder an die Betrachtungen anknüpfen lässt, von denen ich ausgegangen bin. Unsere Kranke hat, ausser der Parese ihrer Extremitäten, sehr ausgeprägte tonische Muskelspannungen in einer grossen Zahl von Muskelgruppen, verbunden mit einer hochgradigen Steigerung der von Erb und Westphal beschriebenen Sehnenreflexe. Ebenso wie in Bezug auf die Parese eine sehr erhebliche Differenz zwischen beiden Seiten zu constatiren ist, so dass die Lähmung der linken Körperhälfte viel hochgradiger, als die der rechten ist, so auch in Bezug auf diese Symptome, es ist die Muskelrigidität links viel ausgebreiteter und erheblicher, es antworten die Sehnen der linken Extremitäten auf mechanische Reize mit viel stärkeren Muskelzuckungen, als rechterseits.

Parese der Muskeln und Muskellähmungen sind Symptome, auf deren Bedeutung in neuerer Zeit Charcot mehrfach hingewiesen hat, und die er in Anspruch nimmt für die Sklerose der Vorderseitenstränge des Rückenmarkes, sei es, dass diese Krankheit primär auftritt, sei es, dass sie das Rückenmark secundär, in Form der bekannten Türk'schen Degenerationen, befällt. Da, wo diese Vorderseitenstrangsklerose isolirt ohne complicirende Processe auftritt, charakterisirt sie sich nach Charcot durch das völlige Intactbleiben der Sensibilität und der Functionen von Blase und Mastdarm.

Zunächst waren es die längst bekannten, langsam sich entwickelnden Contracturen in den gelähmten Gliedern Hemiplegischer, welche ein Schüler Charcot's, Bouchard[1]) auf die secundären Türk'schen Degenerationen bezog, und späterhin dehnte Charcot diese Auffassung auf die primäre symmetrische Seitenstrangsklerose, eine gleichfalls von Türk zuerst gefundene Affection, aus. In Deutschland fanden die Charcot'schen Ansichten, welche derselbe bei vielfachen Gelegenheiten präcis formulirte, keine sonderliche Beachtung und erst in neuester Zeit hat Erb[2]) auf eine Reihe von Fällen hingewiesen, als deren Hauptcharaktere er allmählich zunehmende Parese mit Muskelspannungen, Reflexcontractionen, auffallend gesteigerte Sehnenreflexe, bei völligem Fehlen aller Sensibilitäts-

1) Les dégénérations secondaires de la moëlle. Archives générales. 1866.

2) Ueber einen wenig bekannten spinalen Symptomencomplex. Berliner klinische Wochenschrift. 1875. Nr. 26.

störungen, Ernährungsstörungen und Blasenschwäche hinstellt. Da Erb Obductionsbefunde nicht zu Gebote standen, drückt er sich über die anatomische Grundlage der Krankheit äusserst zurückhaltend aus, macht aber auf die grosse Aehnlichkeit der von ihm geschilderten Symptome mit dem Charcot'schen Symptomenbilde der primären symmetrischen Seitenstrangsklerose aufmerksam.

Ausführlicher behandelt denselben Symptomencomplex eine unter Charcot'scher Aegide erschienene Arbeit von Bétous [1]). Er unterscheidet 3 Perioden der Krankheit, der er nach Charcot den Namen *Tabes dorsalis spasmodica* zutheilt.

Die erste Periode charakterisirt sich durch allmählich wachsende Schwäche der unteren Extremitäten, selten begleitet von Schmerzen, stets ohne Sensibilitätsstörungen.

In der zweiten treten Contracturen der unteren Extremitäten hinzu, welche dem Gange der Kranken einen eigenthümlichen Charakter aufdrücken. Ferner zeigt sich die starke Steigerung der Sehnenreflexe.

In der dritten und bisher letzten Periode ergreifen die Contracturen die oberen Extremitäten, während die Contracturen der unteren Extremitäten so weit fortschreiten, dass die Fortbewegung unmöglich wird. Mitunter zeigt sich auch Rigidität der Bauchmuskeln. Die Sensibilität bleibt stets intact, spontane Schmerzempfindungen sind selten. Muskelatrophie, Störungen von Blase und Mastdarm fehlen. Das Allgemeinbefinden ist gut, die Hirnfunctionen ungestört.

Auch Bétous fehlen Obductionsbefunde, und auch er ist einigermaassen zurückhaltend in Betreff der anatomischen Grundlage, wenn er auch eine Sklerose der Seitenstränge für wahrscheinlich hält.

In ausführlicher Weise hat endlich Berger [2]) alles bisher Bekannte über die primäre Seitenstrangsklerose zusammengestellt. Auch er führt 3 eigene Beobachtungen an, gleichfalls aber ohne Obductionsbefunde.

Wenn mithin betreffs der Symptomatologie der primären doppelseitigen Seitenstrangsklerose eine gewisse Zurückhaltung auch gerechtfertigt sein mag, sind doch die Angaben Charcot's betreffs derjenigen Fälle, in denen sich diese Affection mit Muskelatrophie und

---

1) Étude sür le tabes dorsal spasmodique. Paris 1876.

2) Zur Pathologie und Therapie der Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin. 1876.

Bulbärparalyse combinirt, äusserst bestimmt und stützen sich auf eine nicht unerhebliche Anzahl von Leichenbefunden [1]). Diese Combination der beschriebenen Phänomene doppelseitiger Seitenstrangsklerose mit Muskelatrophie liegt auch, wie schon erwähnt, in unserem Falle vor; sie verleiht ihm einen ganz eigenen, von den übrigen Fällen von apoplektiformer Bulbärparalyse abweichenden Charakter und bedingt seine Aehnlichkeit mit der *Sclérose latérale amyotrophique* Charcot's.

Ich habe schon früher ausführlich erörtert, weshalb wir denselben nicht zur *Sclérose latérale amyotrophique* rechnen dürfen, so viel Aehnlichkeit sein jetziger Zustand auch mit dieser Affection hat. Für uns handelt es sich nur um die Frage, welche Beziehungen wir zwischen den Symptomen der Seitenstrangerkrankung und der Muskelatrophie einerseits und der acuten Bulbärparalyse andererseits statuiren wollen, ob wir die Seitenstrangsklerose als secundäre, absteigende, oder als primäre auffassen sollen.

Das Nächstliegende würde es sein, aus den Angaben der Kranken Aufschluss zu suchen über den Zeitpunkt, zu welchem diese Symptome zuerst bemerkbar geworden sind. Aber hier lässt uns dieselbe im Stich, so ausführlich sonst ihre Angaben sind, gerade diese Symptome sind ihr so vollkommen entgangen, dass sie erst durch die Untersuchung auf sie aufmerksam geworden ist. Nur eine Angabe scheint darauf hinzuweisen, dass dieselben sehr bald nach dem letzten Anfall aufgetreten sind. Schon als sie die ersten Gehversuche machte, bemerkte sie, dass vom linken Fuss immer die Fussspitze die Erde berührte, und dass es unmöglich war, die Ferse auf den Boden zu bringen. Dies lässt auf eine Rigidität der linken Wadenmuskeln schliessen, wie wir sie bei unserer Kranken auch jetzt noch finden.

Hieraus ist zu entnehmen, dass die Seitenstrangerkrankung 6 Monate nach dem Anfall bereits vorhanden war, ob sie aber als primär oder secundär aufzufassen ist, das bleibt völlig ungewiss.

Sehen wir uns nun nach anderen Momenten um, welche uns bei der Entscheidung dieser Frage leiten könnten, so wäre zunächst die bestehende Muskelatrophie vielleicht geeignet, für eine primäre Sklerose der Seitenstränge ins Feld geführt zu werden. Allerdings ist es bei den secundären Degenerationen eminent selten, dass dieselben auf die Vorderhörner des Halsmarkes übergreifen, und so

1) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. Deuxième série. p. 228 sqq.

häufig diese Affectionen den primären Seitenstrangerkrankungen gegenüber sind, so ist doch bei den letzteren erheblich häufiger dieses Uebergreifen beobachtet worden. Unerhört ist aber die Combination der Symptome absteigender Degenerationen mit Muskelatrophie nicht, Charcot selbst erwähnt bei der Erörterung dieser Frage eine Reihe derartiger Fälle [1]). Es wird mithin auch diese Erscheinung nicht geeignet sein, in den uns beschäftigenden Fragen den Ausschlag zu geben.

Wenn wir nun aber bei unserer Kranken wirklich eine doppelseitige secundäre Seitenstrangaffection annehmen, in welcher Weise würde sich dieselbe deuten lassen? Zunächst ist die Annahme völlig von der Hand zu weisen, dass, während die linksseitige — übrigens stärkere — Seitenstrangerkrankung eine Folge der Leitungsunterbrechung in den Pyramiden oder vielmehr im Rückenmark dicht unter der Pyramidenkreuzung, die rechtsseitige schwächere Affection auf die vorhergegangene cerebrale Hemiplegie zurückzuführen sei. Es ist zweifellos, dass letztere von secundären Contracturen nicht gefolgt gewesen ist, denn derartige Contracturen würden der Kranken kaum gestattet haben, grosse Strecken zu Fuss zurückzulegen. Auch weicht die Localisation der Muskelrigidität, weil sie hauptsächlich der unteren Extremität angehört, von der bei cerebralen Hemiplegien gewöhnlichen ab, welche vorzugsweise die obere Extremität betrifft. Es müsste mithin die beiderseitige Seitenstrangaffection auf die Bulbärparalyse zurückgeführt werden, und es fragt sich zunächst, ob eine Erkrankung der Nervenkerne der Medulla oblongata zu absteigenden Seitenstrangdegenerationen Veranlassung gibt. Diese Frage würde noch bis vor Kurzem unbedingt bejaht worden sein, denn bei den Fällen von progressiver Bulbärparalyse, welche eine anatomische Untersuchung erfahren haben, war der Befund einer Seitenstrangerkrankung ein häufiger. Von den 3 Fällen z. B., welche Leyden [2]) untersuchte, boten die ersten beiden diesen Befund, und im dritten konnte das Rückenmark nicht untersucht werden, doch war auch in diesem vermuthlich dieselbe Veränderung vorhanden, da in der Medulla oblongata sich die Hauptveränderungen in den Pyramiden vorfanden. Nun ist neuerdings aber diese Frage wieder controvers geworden dadurch, dass Charcot alle diese und ähnliche Fälle von der eigentlichen Bulbärparalyse trennt, für seine *Sclérose latérale amyotrophique* in Anspruch nimmt, und den Ausgang des gesammten Krankheits-

1) Charcot, Leçons etc. II. p. 245.

2) Ueber progressive Bulbärparalyse. Archiv für Psychiatrie. II. S. 648—665.

verlaufes in der Affection der Seitenstränge sucht[1]). In der That passt auch der erste von Leyden beschriebene Fall ganz vortrefflich zu dem Charcot'schen Symptomenbilde und würde mit Fug und Recht der *Sclérose latérale amyotrophique* zugerechnet werden. Anders verhält es sich aber mit den beiden anderen Fällen. Im ersten haben die Symptome der Bulbärparalyse die Scene eröffnet, und erst allmählich sind die Symptome der Seitenstrangaffection und der Muskelatrophie hinzugetreten, im dritten, der freilich nur fragmentarisch berichtet ist, scheinen diese Symptome ganz gefehlt zu haben. Freilich gibt Charcot auch Fälle, wie den zweiten Leyden'schen, nicht auf, er hilft sich mit der beiläufigen Bemerkung, dass das Uebel ausnahmsweise auch von der Medulla oblongata seinen Ausgang nehmen könne[2]). Und doch ist in den beiden von ihm und Gombault publicirten Fällen der Schwerpunkt der Beweisführung für das primäre Ergriffensein der spinalen Seitenstränge auf den Umstand gelegt, dass die Symptome dieser Affection denen der Bulbärparalyse lange vorhergingen.

Dieser Auffassung Charcot's widerspricht nun mein Fall ganz entschieden. Es ist zunächst ganz zweifellos, dass in ihm die Seitenstrangaffection der Bulbärparalyse nicht vorangegangen ist. Die linke Körperhälfte, die gegenwärtig hauptsächlich ergriffene, war vor dem Eintritt der Bulbärparalyse vollkommen gesund, und von der rechten functionirte die jetzt schwerer betroffene Unterextremität so gut, dass die Kranke sie für völlig geheilt ansah. Da nun eine acute Entstehung der Seitenstrangerkrankung nicht gut denkbar ist, so schliesst die völlig differente Natur der Bulbäraffection — mag man dieselbe auf eine Embolie der Arteria vertebralis, oder auf einen andern acuten Process zurückführen — die Annahme aus, dass hier lediglich der Verlauf, die Propagation des Processes gewisse Abweichungen zeige. Es bleibt somit nur übrig, die Seitenstrangerkrankung für eine secundäre zu halten, oder an eine zufällige Combination einer primären symmetrischen Lateralsklerose mit acuter Bulbärparalyse zu glauben. Letzteres wird man aber nur dann dürfen, wenn eine einfachere Erklärung unmöglich ist.

Die Annahme, dass die Seitenstrangerkrankung ein secundäres Phänomen ist, scheint mir auch durch die ungleiche Intensität des Auftretens auf beiden Körperhälften gestützt zu werden. Stärker zeigt sie sich auf der linken Seite, wo ausser den bulbären Sym-

1) Charcot, Leçons etc. II. p. 229.
2) Charcot, l. c. p. 240.

ptomen noch die einer Hemiplegie bestehen, schwächer rechts, wo wir lediglich die Nervenkerne der Medulla oblongata erkrankt wissen.

Hiernach scheint es mir im Allgemeinen angezeigt, für diejenigen Fälle, welche mit den Symptomen der Bulbärparalyse debütiren, die alte Leyden'sche Auffassung von der secundären Natur der hinzutretenden Seitenstrangveränderungen wieder in ihr altes Recht zu setzen [1]).

1) Seitdem ich dies geschrieben, hat Leyden in dem inzwischen erschienenen letzten Theile seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten Gelegenheit gefunden, sich über die Charcot'sche Interpretation seiner Fälle zu äussern. Er bestreitet theils aus anatomischen, theils aus klinischen Gründen die Berechtigung der Auffassung Charcot's und hält an der secundären Natur der Seitenstrangveränderungen in seinen Fällen fest.

XXVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Systolische und diastolische Geräusche, entstanden durch Verengerung des Strombettes des linken Pulmonalarterienastes.

Von

Dr. E. Aufrecht
in Magdeburg.

Im Mai d. J. wurde ich zu dem 71 Jahre alten Tischlermeister H. gerufen. Heftiges Herzklopfen und hochgradige Athemnoth zwangen ihn, ärztliche Hülfe zu suchen. Sein Leiden fing, wie er berichtet, vor 12 Jahren an. Damals wurde er plötzlich auf der Strasse von heftigem Bluthusten befallen, an welchen sich mehrwöchentliches Kranksein anschloss. Seither ist er nie wieder ganz gesund gewesen. Husten sowie Auswurf folgten nach, und in den letzten Jahren gesellten sich Herzklopfen und Athemnoth hinzu, welche letztere durch häufig auftretende Seitenstiche noch mehr erhöht wurde. Zeitweilig stellten sich auch heftige Schmerzen in der Lebergegend ein, welche sich von da aus über den ganzen Leib ausbreiteten. Immerhin vermochte er bis vor $1^1/_2$ Jahren seine Arbeit zu verrichten; von da ab war er vollständig arbeitsunfähig; seine Körperkräfte, sowie seine Körperfülle nahmen rapide ab, sein Appetit verminderte sich, sein Stuhlgang war unregelmässig, angehalten.

Der Pat. ist hochgradig abgemagert. Die Respirationen sind sehr frequent; die Excursionen beider Thoraxhälften gleich wenig ausgiebig. Der Thorax ist von paralytischem Habitus. Die Supra- und Infraclavicular- sowie die Intercostalräume sind beiderseits beträchtlich eingesunken. Die Percussion der rechten Lunge ergibt vorn sowohl wie hinten einen lauten, nicht sonderlich vollen Schall, die der linken vollkommene Dämpfung. Bei der Auscultation vernimmt man über der ganzen rechten Lunge Schnurren und Pfeifen, kein Athemgeräusch; links in der Fossa supra- und infra-

clavicularis bronchiales Athmen, weiter herab, ebenso wie hinten, unbestimmtes Athmen.

Der Herzspitzenstoss ist im fünften Intercostalraum, 3 Cm. nach rechts von der Mammillarlinie in ziemlich beträchtlicher Ausdehnung fühlbar; der aufgedrückte Finger wird kräftig gehoben. Beim Auflegen der Hand in der Gegend der Pulmonalis ist ein starkes *Frémissement cataire* sowohl während der Systole wie während der Diastole des Herzens fühlbar. Nach rechts überragt die Herzdämpfung das Sternum um $1\frac{1}{2}$ Cm., nach oben und links ist eine Grenzbestimmung nicht möglich. An der Herzspitze sind beide Töne und dieselben begleitend ein leises systolisches und diastolisches Geräusch zu hören. In der Gegend des Processus xiphoideus sind Klappentöne und Geräusche gleichfalls deutlich aber leiser vernehmbar. Die Töne der Aortaklappen sind neben den Geräuschen nur schwer zu hören. Am lautesten und unvergleichlich viel stärker als an allen anderen Stellen ist das systolische sowie das diastolische Geräusch im dritten Intercostalraum, 3 Cm. nach links vom Sternum; die Pulmonaltöne sind nicht zu constatiren. Nur im Interscapularraume, etwa 2 — 3 Cm. nach links vom Processus spinosus des vierten Brustwirbels hört man zwei Töne ohne jedes Nebengeräusch. Puls 92. Die Arteria radialis ist voll und stark gespannt.

Die Untersuchung des Abdomens ergibt nichts Abnormes. Speciell die Leber- und Milzgrenzen sind normal; der Harn enthielt kein Albumen.

Ich diagnosticirte: chronische Pneumonie der ganzen linken Lunge und tenose und Insufficienz der Pulmonalklappen.

Nach 14 Tagen erfolgte der Tod, ohne dass in dieser Zeit besonders bemerkenswerthe Symptome sich eingestellt hätten.

Die Section ergab: hochgradige Abmagerung; die Haut ist schmutzig bleich, das Unterhautbindegewebe vollkommen fettarm, die Musculatur dünn, von blassröthlicher Farbe.

Im Herzbeutel befindet sich eine geringe Quantität klarer gelblicher Flüssigkeit. Der rechte Vorhof ist sehr stark ausgedehnt. Die Musculatur des Herzens ist von braunrother Farbe, die des rechten Ventrikels stark hypertrophisch. Sämmtliche Klappen sind intact.

Die rechte Lunge ist nur an ihren hintersten Partien mit der Pleura costalis durch leicht trennbare Adhäsionen verwachsen, in ihrer Spitze befinden sich ein paar derbe und feste schwarz pigmentirte bohnen- bis haselnussgrosse Knoten; im Uebrigen ist die Lunge normal, nur wenig ödematös.

Die linke Lunge fühlt sich sehr hart an. Ihr Pleuraüberzug ist mit der Pleura costalis und diaphragmatica sehr fest verwachsen. In ihrer Spitze fanden sich ein paar derbe discrete Knoten, sonst ist der ganze Oberlappen sowie der Unterlappen gleichmässig luftleer, von sehnigem Gefüge, derb, fest und durchweg schwarz pigmentirt.

Der linke Hauptast der Arteria pulmonalis ist beträchtlich weiter als der Stamm der Pulmonalis selbst, und die nächstgrössten abgehenden Zweige innerhalb des Lungengewebes so bedeutend verengt, dass in das Lumen der weitesten kaum ein Bleistift von gewöhnlicher Dicke hineingeschoben werden kann.

Die Unterleibsorgane sind ohne bemerkenswerthe Veränderung.

Bei Berücksichtigung des anatomischen Befundes ist der Ort der Entstehung der Geräusche unschwer festzustellen. Durch die in Folge der chronischen Pneumonie eingetretene Schrumpfung der linken Lunge sind die abführenden Zweige des linken Pulmonalastes so bedeutend verengt worden, dass die mit jeder Systole in diesen Ast eintretende Blutmasse nicht abgeführt werden konnte. Derselbe wurde somit zu einem Appendix des Stammes der Pulmonalis, der physikalisch genau dieselben Erscheinungen hervorrufen musste wie ein Aneurysma. Das unvollständige Abfliessen des während der Systole der Ventrikel in den linken Pulmonalast einströmenden Blutes, sowie das theilweise Zurückströmen des Blutes in den Stamm und den rechten Ast der Pulmonalis während der Diastole der Ventrikel musste nothwendig während der Systole sowie während der Diastole zur Bildung rückläufiger Wirbel und so zur Entstehung von Geräuschen führen. Auch die Hypertrophie der rechten Ventrikelwand und die Dilatation des rechten Vorhofs sind unschwer aus der Beengung der Circulation in der linken Lunge zu erklären.

2.

Erklärung, Paraglobulin im Harn betreffend.

Von

Prof. Edlefsen
in Kiel.

In seinem Aufsatze „Ueber die Menge des Paraglobulin im Harne bei Albuminurie“ (dieses Archiv Bd. XVII. S. 418 ff.) citirt Herr Dr. Führy-Snethlage eine Stelle aus Bartels' Krankheiten des Harnapparats, in welcher auf meine Befunde bei Albuminurie Bezug genommen wird, und erklärt weiterhin mit Recht, dass er Bartels' Angaben nicht näher beurtheilen könne, weil derselbe die Methode nicht angebe, welcher ich gefolgt sei. Eine Unterredung mit Herrn Professor Rosenstein während der Naturforscherversammlung in Hamburg gibt mir die Veranlassung zu einer kurzen darauf bezüglichen Erklärung. Obgleich durch dieselbe der Sache nicht viel genützt werden kann, gebe ich sie, um mich nicht eines Verschweigens schuldig zu machen, welches mir falsch ausgelegt werden könnte. Ich erkläre also, dass ich quantitative Bestimmungen des Paraglobulin (durch Fällung mittelst CO_2 und Wägung des gesammelten und getrockneten Niederschlages) überhaupt nur in den drei Fällen gemacht habe, welche ich in meinem Artikel „Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des Globulins im Eiweissharn“ (dieses Archiv Bd. VII. S. 71) anführte. Die Notizen in den Harntabellen der medicinischen Klinik, auf welche Bartels sich bezieht, bestanden, soweit mir erinnerlich, nur in den Angaben: „Starke Trübung

mit destillirtem Wasser" und „Schwache, mässige Trübung" u. s. w., können also nicht den Werth quantitativer Bestimmungen in Anspruch nehmen. — Ich glaube, dass mich deswegen kein Vorwurf treffen kann. Der Gegenstand war zur Zeit meiner Arbeiten (1867 und 68) noch ziemlich neu. Es ist mir nicht einmal in den Sinn gekommen, dass genaue quantitative Bestimmungen von Werth sein könnten, weil ich nicht vermuthete, dass der relative Paraglobulingehalt des Harns bei verschiedenen Nierenkrankheiten verschieden sein könnte, vielmehr zunächst durch meine Befunde nicht in dem Glauben wankend gemacht wurde, dass das Paraglobulin im Harn in demselben Verhältniss zum Serumalbumin stehen müsse, wie im Blutserum (vergl. meine citirte Arbeit).

Meine kleine Arbeit über das „Globulin" hatte nur den Zweck, die Aufmerksamkeit von Neuem auf diesen Bestandtheil des Eiweissharns, sowie auf Lehmann's werthvolle Arbeit hinzulenken, und ich bin zufrieden, diesen Zweck erreicht zu haben, um so mehr, da ich selbst die Untersuchungen nicht fortsetzen konnte.

Kiel, den 14. November 1876.

Berichtigung.

Seite 530 Zeile 16 v. u. lies 23. Nov., statt 2. Nov.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

CAT. NO. 23 012

PRINTED IN U.S.A.

v.18 1876	Deutches Archiv für klinische Medizin.	8887

8887

f the
ical School and Hospitals